Aus der Ophthalmologischen Klinik und Poliklinik der Universität Basel
(Vorsteher: Prof. *F. Rintelen*)

Das Lidsyringom

Studien über seinen geweblichen Bau und seine Histogenese

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät der Universität Basel

1962

vorgelegt von

Basil DAICKER

von Basel

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN -

S K
19 64

Verlag von S. Karger in Basel

S. KARGER • SEPARATUM • Printed in Switzerland • S. KARGER BASEL - NEW YORK • SEPARATUM • Printed in Switzerland • L - NEW YORK

Von der Medizinischen Fakultät Basel genehmigt auf Antrag von Herrn Prof. Dr. med. *F. Rintelen.*

Tag der Promotion: 26. November 1962.

Meinen Eltern gewidmet

Sonderdruck aus Dermatologica, Vol. 128, No. 6 (1964)

I. Einleitung

Die Gesichtshaut, insbesondere auch das Integument der Lider ist häufig Sitz kleiner Neoplasmen verschiedenster Genese. Dem Ophthalmologen begegnen solche Lidtumoren täglich, besonders bei Patienten in höherem Alter. Eine Tumorform, welche nicht selten ihren Sitz an den Lidern hat, wird allerdings oft entweder übersehen oder nicht als solche diagnostiziert, das Syringom.

Die Tatsache, daß diese Tumoren klein bleiben, wenig auffallen, subjektiv nicht stören und nicht maligne entarten, ist der Grund, warum sie nur einen verschwindend kleinen Prozentsatz der Lidhautexcidate ausmachen, die z. B. im Material unseres histologischen Laboratoriums von Patienten der Klinik, der Poliklinik und der praktizierenden Ophthalmologen zur Begutachtung vorliegen, obschon sie bei Aufmerksamkeit häufig festzustellen sind.

Das sogenannte Syringom ist ein Tumor, der bis heute zu Diskussionen unter Dermatologen und Pathohistologen hinsichtlich seiner Histogenese Anlaß gegeben hat. Daß der Ophthalmologe zu diesem Problem einen Beitrag leisten kann, ergibt sich aus der Tatsache, daß ihm durch die Vorzugslokalisation des Tumors an der Lidhaut reichlicher Untersuchungsmaterial zur Verfügung steht. Es soll darum einerseits Aufgabe dieser Arbeit sein, die Literatur kritisch zu sichten. Andererseits soll mit der Beschreibung von 12 eigenen Fällen von Syringom der Lidhaut ein Beitrag zur Frage der Histogenese geleistet werden.

II. Diskussion des Schrifttums

1. Allgemeines

Die Priorität der Beschreibung wird meist *Jaquet* und *Darier* zugestanden, die 1887 dem Tumor auch den heute noch im französischen

Schrifttum üblichen Namen «Hidradénome» gegeben haben. Aber schon 1872 haben *Biesiadecki* und *Kaposi* je einen Fall multipler, disseminierter, kleiner Hauttumoren beschrieben, die, obwohl nur unbrauchbare histologische Bilder vorliegen, als erste Erwähnung in der Literatur angesprochen werden dürfen. Der vom Ophthalmologen *Dessauer* 1885 beschriebene Schweißdrüsentumor scheint uns, auch wenn er bis jetzt in der Literatur nicht erwähnt worden ist, das erstbeschriebene, allerdings unrichtig gedeutete Lidsyringom zu sein.

In den folgenden Jahrzehnten entbrannte eine eifrige Diskussion über die Genese des Tumors. Sie spiegelt sich in der Unzahl der für ihn gebrauchten Namen wider und macht ein klares Überblicken der älteren Literatur zu einem mühsamen Unterfangen. Lymphangioma tuberosum multiplex (*Kaposi* u. a.) und Lymphangioendothelioma tuberosum multiplex (*Elschnig* u. a.) nannten es die Verfechter einer Theorie der Entstehung aus Lymphendothelien. Haemangioendothelioma cutis papulosum *(Waldheim)* hießen es die Anhänger der Blutkapillarenendothelgenese. Eine Entstehungsmöglichkeit von Blut- oder Lymphgefäßen vertraten *Oestreich/Saalfeld* sowie *Elschnig*. *Kromayer* behauptete eine Tumorentstehung aus gewucherten Bindegewebszellen und schlug den indifferenten Namen Endothelioma tuberosum colloides vor.

In der Nomenklatur der Anhänger einer epithelialen Natur des Tumors, die sich erst allmählich durchzusetzen vermochte, obwohl schon *Jaquet/Darier* ihn Epitheliom genannt hatten, zeigt sich einerseits das Bestreben, die Histogenese des Neoplasmas aus Schweißdrüsenelementen zu unterstreichen, andererseits klinische Aspekte (Aussaat, Knötchen, Benignität) oder histologische Deskriptionen (Cystenbildung) erklärend zuzufügen.

So finden wir die hidradénomes éruptifs (*Jaquet/Darier* u. a.) resp. Hidradenoma eruptivum, Hidradenom, Idroadenoma; das Hidrocystoma tuberosum multiplex (*Joseph* u. a.) und das multiple Hydrocystadenom *(Lewandowsky)*. Alle diese Benennungen erklären offenbar den Tumor als ein vom sezernierenden Epithel der Schweißdrüsen ausgegangenes Adenom. Die Bezeichnung Syringom (*Unna* u. a.), Syringocystom (*Neumann* u. a.), Syringo-Cystadenom (*Török* u. a.), Siringohidrocistoma *(Artom)* und Syringadenom *(Unna)* verlegt die Histogenese des Tumors in Schweißdrüsenanlagen oder Knäueldrüsenausführgänge, für die der Name σῦριγξ üblich ist.

Vorsichtig beschreibend sind die Namen: cellulome épithélial éruptif *(Quinquaud)*, Epithéliome cystique bénin *(Brocq)*, Naevus cyst-

epitheliomatosus *(Winkler)*, Naevus cystepitheliomatosus disseminatus *(Gassmann)*, multiples, benignes, cystisches Epitheliom *(Corson)* und Epithelioma hidradenoides cysticum *(Kümmell, Arzt)*.

Von allen diesen Bezeichnungen hat sich Syringom im deutschen und angelsächsischen, Syringo-Cystadenom im amerikanischen und Hidradénome im französischen Schrifttum eingebürgert. Wir werden uns in dieser Arbeit des uns geläufigen Namens Syringom bedienen.

2. Klinische Aspekte

Das Syringom erscheint, oft in wenigen Wochen heranwachsend, als hautfarbenes oder gelbbraunes bis rötliches, wenig über das Hautniveau erhabenes, halbkugeliges bis flaches Knötchen. Es liegt, mit der Epidermis über der Subcutis verschieblich, unter einer makroskopisch unauffälligen Haut. Seltener erscheint diese über dem Tumor glatt, leicht wachsartig glänzend. *Török* sah größere Knötchen von einem teleangiektatischen Saum umgeben. Selten sitzen kleinste Milien in der Haut über dem Tumor. Bei seitlicher Beleuchtung erscheinen diese derben, aber nicht harten Papeln leicht transparent. Die Größe der Einzeleffloreszenz schwankt zwischen eben sichtbaren Stippchen (histologisch fand *Oestreich* auch in makroskopisch unauffälliger Haut Syringome) und stecknadelkopf- bis linsengroßen, runden oder ovalen, selten irregulären Papeln. Nach *Kiess* liegen die langen Durchmesser in den Spaltrichtungen der Haut. Als extreme Größenangaben finden wir Bohnengröße bei *Wilhelm* und Kleinmünzengröße bei *Fiocco*. Der Tumor *Fioccos* mit 3×4 cm Durchmesser scheint uns allerdings kaum einem Syringom zu entsprechen. Als besondere, seltene Form ist die anuläre zu erwähnen, die *Nägeli* als zentral deprimierten Herd mit einem Randwall von $1{,}1 \times 0{,}9$ cm Durchmesser beschrieb. *Sézary*, *Sézary/Levy* sowie *Sézary/Rabut* wollen diese Form gleich dreimal, jedesmal in einer Größe von 7 mm Durchmesser, gesehen haben.

Syringome finden sich solitär, besonders an den Lidern, aber auch multipel disseminiert zu Hunderten, ja Tausenden *(Stockmann, Fox)*. Meist stehen die Einzeleffloreszenzen isoliert, doch wird auch Gruppierung berichtet. *Schorr* und *Fox* bemerkten eine Tendenz zum Konfluieren, *Nemitz* und *Kiess* sahen so entstandene größere Plaques.

Die Lokalisation bevorzugt einerseits die Lider, wobei in der überwiegenden Zahl die Unterlider befallen werden. Meist sitzen die an den Lidern eher gelblichen Tumoren am Übergang von der pars mobilis zur pars immobilis der Unterlider, häufiger in der nasalen Hälfte und

nasal vom Canthus internus, bedeutend seltener nasal an den Oberlidern. Oft ist der Befall auffallend symmetrisch. Der zweite Prädilektionsort ist der obere Stamm. Schon *Jaquet/Darier* beschrieben die Ausbreitung des Tumors in einem Gebiet, das der vorderen Schale eines Küraß entspricht. Diese Ausdehnung «en cuirasse» ist denn auch noch mehrfach bestätigt worden.

Der Thorax, von den Supraclaviculargruben über die Mammae bis zum Hypochondrium, oft mit deutlicher Bevorzugung der beiden Seiten, ist das am häufigsten genannte Ausbreitungsgebiet. Das Abdomen wird meist nur bis auf Nabelhöhe befallen, doch sahen *Winkler*, *Kyrle*, *Woringer/Eichler* sowie *Gans* einen Befall bis zur Symphyse oder Inguinalgegend. Auch hier wird oft eine Bevorzugung der seitlichen Partien betont. Die Haut des Rückens ist relativ selten Sitz des Tumors, meist findet er sich dann interscapular oder in der Lumbosacralregion. *Török* sah spärlichen Befall der Nates. Die Extremitäten sind selten betroffen. Schulter und Oberarm sind häufiger Tumorsitz als die Unterarme, wo sie *Joseph/Siebert*, *Oestreich/Saalfeld* und *Roederer/Diss* beobachteten. Beuge- und Streckseite scheint nach der Literatur gleich häufig befallen zu sein. Von der Lokalisation an der Hand liegen nur zwei Berichte vor *(Quinquand, Joseph/Siebert)*. Die Knötchen waren spärlich, immer der Handrücken befallen.

Die Beine werden so selten betroffen wie die obere Extremität, immer nur die Oberschenkel, nie deren Beugeseite. *Stockmann* will Syringome in einem Fall am inneren Fußrand gesehen haben, jedoch sind sie nicht histologisch verifiziert und möglicherweise wie die Fälle *Carols* keine Syringome.

Die Axillen, besonders die vordere Axillarfalte, waren nur in wenigen Fällen Sitz des Tumors. Der vordere und seitliche Hals und das Kinn werden einige Male erwähnt, über Befall der Gesichtshaut (Stirne, Wangen) wird selten berichtet.

An den Genitalien wurde der Tumor ebenfalls vereinzelt beobachtet, so von *Quinquaud*, *Török*, *Winkler* und *Kiess* am Penisschaft, von *Winkler* am Scrotum, von *Racinowsky* und *Riehl* an den Labia majora, von *Tavs* in der Regio pubica allgemein.

Das Auftreten der Tumoren wird von den meisten Autoren zeitlich in oder kurz nach die Pubertät verlegt. Dies gelte vor allem für die disseminierte, den Stamm befallende Form, die Lokalisation am Lid sei häufiger im vorgerückten Erwachsenenalter mit postklimakterischer Häufung. *Provasi* geht soweit, direkt von hormonaler Ätiologie des Tumors zu sprechen. Allein steht *White* mit seiner Ansicht, der

von ihm beobachtete Fall verdanke die Entstehung trockenem Höhenklima.

Wir haben die aus der Literatur bekannten Fälle, bei denen ein Zeitpunkt des Auftretens des Tumors angegeben wird, in Abb. 1 (zu 5-Jahresgruppen zusammengefaßt und nach Geschlecht getrennt) aufgetragen. Eine entsprechende graphische Darstellung mit Angaben über den Zeitpunkt des Befalls der Lider würde am Fehler der kleinen Zahl kranken, jedoch scheint sich für kombinierten Befall von Rumpf und Lidern eine sehr ähnliche Verteilung wie in Abb. 1 zu ergeben. Diese zeigt in der Tat, wenn wir die eigentliche Entstehungszeit wegen des langsamen Tumorwachstums 1–2 Jahre vor die vom Patienten angegebene Zeit legen, ein gehäuftes Auftreten in der Zeit der Geschlechtsreifung.

Unser eigenes Krankengut sowie das ausgedehnte von *Schwab* zeigt – wenn wir vom meist unbekannten Entstehungsalter absehen und das Alter berücksichtigen, in dem der Patient zur Beobachtung kam – eine eindeutige Häufung in den Lebensjahren über 45 bei alleinigem Lidbefall.

Die Tumoren entwickeln sich aus kleinsten Flecken oder Knötchen, meist äußerst langsam, oft innert Jahren bis zu Linsengröße. Diese Ausdehnung überschreiten sie praktisch nie, jedoch bleiben viele bei weit geringerer Größe in ihrem Wachstum stehen. Neben der Volumenvergrößerung der Einzeleffloreszenz nimmt auch die Zahl der Knötchen zu. Während an den Lidern nur wenige bis Dutzende entstehen, kann die Zahl am Stamm in die Hunderte gehen. Alte, große Papeln liegen neben neuen, kleinen. Die Ränder der Ausbreitungsgebiete enthalten vornehmlich kleine Papelchen. Jederzeit kann offenbar der Einzeltumor sein Wachstum einstellen und die weitere Ausbreitung der Erkrankung sistieren. Jahrzehntelang (*Biesiadecki*, *Lesser*, *Fox*) können die Tumoren stationär bleiben, dann aber schubartig sich plötzlich weiter ausbreiten (*Bernard*, *Wilhelm*). Die Patientin von *François-Dainville* erlitt solche Schübe jeweils während den Graviditäten. In seltenen Fällen kann das Wachstum der Tumoren und deren Ausbreitung auch sehr rasch erfolgen, so daß das Leiden sein Attribut «éruptif» zu Recht trägt. So sah *Scheilke* einige Dutzend neue Tumoren innert weniger Wochen entstehen.

Von einigen Autoren wird als erster Ort des Befalls am Stamm die Supraclaviculargegend angegeben (*Jaquet/Darier*, *Quinquaud*, *Bernard*, *Török* u. a.), von *Biesiadecki*, *Stockmann* und *Sequeira* die Brust. Entsprechend soll eine Ausbreitungstendenz gegen das Abdomen be-

stehen, weshalb einige Autoren auch die Größe der Papeln von oben nach unten abnehmen sahen.

Während die meist langsame Wachstumstendenz des Einzeltumors und die Ausbreitungstendenz des befallenen Gebietes ebenso wie ein stationäres Verhalten beider häufig beschrieben wird, finden wir nur vereinzelt Angaben über Regressionen der Einzelgeschwulst. Als vorkommend bezeichnen sie *Neumann* und *Schwalb*, wohl auf Grund der Arbeit von *Hallopeau/Gastou*, die wie *Danel* einzelne Knötchen spontan verschwinden sahen. *François-Dainville* beobachtete Regression in der Menopause. *Strandberg* beschreibt die Rückbildung kleinster Effloreszenzen unter Hinterlassung eines Flecks und *Naegeli* glaubt seinen circinären Herd durch zentrale Regression entstanden. Häufig vertreten wird die Ansicht einer Geschlechtsdisposition mit bevorzugtem Befall des weiblichen Geschlechts. Nach der uns zur Verfügung stehenden Literatur werden 131 Frauen und 64 Männer als Syringomträger genannt, bei 66 Fällen ist das Geschlecht unbekannt oder die Diagnose auf Syringom unseres Erachtens unsicher. Auch aus Abb. 1 geht der überwiegende Befall von Frauen hervor. Daß das starke Überwiegen der Frau um die 20er Jahre nur Ausdruck höherer Bewertung der Kosmetik ist, wäre denkbar. Unser Krankengut und das von *Schwab*, also mehrheitlich isolierter Lidbefall in höherem Alter, zeigt ebenfalls ein Überwiegen des weiblichen Geschlechts (zusammen 34 Frauen und 18 Männer). Sicher läßt sich nicht generell mit *Foerster* die Form des Stammbefalls als Form der Pubertät, die Lidform als die der Frauen in der Menopause betrachten, gibt es doch zahlreiche Ausnahmen.

Angaben über ein gehäuftes familiäres Vorkommen finden sich bei verschiedenen Autoren und betreffen auffallenderweise meist eine Lokalisation an den Lidern. Allerdings sind die wenigsten Fälle kli-

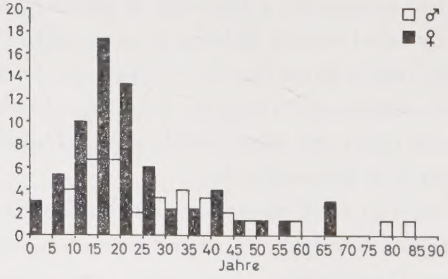


Abb. 1. Alter von 104 Pat. der Literatur beim Auftreten der Syringome.

nisch, geschweige histologisch verifiziert, und die Angaben beruhen auf Aussagen der Patienten. *Touraine*, der das Syringom direkt eine Genodermatose nennt, glaubt 50 Fälle mit einem Erbfaktor geringer Penetranz in der Literatur gefunden zu haben. Auch hier würde das weibliche Geschlecht überwiegen und vornehmlich die Fälle mit Aussaat über den Stamm (evtl. kombiniert mit Lidbefall) der 10–40jährigen sich vererben.

In der Annahme eines Zusammenhangs des Tumors mit Elementen der ekkrinen Schweißdrüsen ist von einigen Autoren auf die Schweißsekretion am Sitz des Tumors geachtet und meist als normal befunden worden. Eine Hypohidrosis beschreiben *White* sowie *Sutton/Dennie*. *Ormsby* fand eine Anhidrosis wie *Neumann*, der den Pilocarpintest negativ ausfallen sah, während dieser bei *Sutton/Dennie* Schweißsekretion aus dem Tumor ergab.

Kurzdauernde Veränderungen der Effloreszenzen wurden vereinzelt beobachtet. So sahen *Quinquaud* und *Ormsby/Mitchell* verstärkte Rötung durch Irritation, *Stockmann* und *Woringer/Eichler* durch Hitze, *Sutton/Dennie* durch Schwitzen, während *Shaffner* keine Schwellung bei Medikation von Pilocarpin hervorrufen konnte. *Kiess* und *Chevallier/Burnier* beschreiben die Tumoren als am Abend dunkler und erhabener, *Lanzenberg* will Schwellung prämenstruell gesehen haben.

Beschwerden scheint das Syringom nur ganz ausnahmsweise zu machen. Als Einzige beschreiben *Hallopeau/Gastou* und *Lanzenberg* ein heftiges Jucken, *Bernard*, *Schwalb*, *Kiess*, *Woringer/Eichler* ein Jucken oder Brennen in der Wärme, *Winkler* ein Stechen im Knötchen und *Riehl* einen Pruritus vulvae bei Befall der Labia majora.

Differentialdiagnostisch werden v. a. am Lid, wenn Syringomknötchen in kleiner Zahl vorliegen, eine Reihe von anderen Hautaffektionen in Betracht zu ziehen sein.

Wohl am häufigsten ist die Fehldiagnose auf Xanthelasmen. Diese bilden größere Plaques, bevorzugen eher die oberen Lider und sind durch ihre schwefelgelbe Tinktion auch farblich vom Syringom unterscheidbar. Die Kombination beider Erkrankungen in engster örtlicher Nachbarschaft kommt vor. Follikelcysten, Milien sind umschriebener, härter, und es läßt sich bei Anritzen der kugelige, hornige Inhalt aushebeln. Kleine Atherome werden wohl leicht als solche erkannt werden können. Das Hydrocystom, meist multipel im Gesicht, nicht nur die Lider befallend, mit deutlicher Größenabhängigkeit vom Ausmaß der Schweißsekretion, zeigt sich als halbkugelige, steck-

nadelkopfgroße, derbe, translucide Vesikel, aus der sich bei Anstechen Schweiß entleert.

Einzelne Hydrocystome kommen kombiniert mit Syringomen vor und sind dann nur histologisch sicher zu differenzieren wie auch die seltenen papillären und tubulären Schweißdrüsenadenome. Ein Epithelioma adenoides cysticum hat seinen Sitz häufiger auf der Stirne, an den Schläfen, der Nasenwurzel, den Brauen und in den Nasolabialfalten, ist aber, was die Einzeleffloreszenz betrifft, nur histologisch sicher zu diagnostizieren. Die Einzeleffloreszenz des Adenoma sebaceum gleicht dem Syringomknötchen oft zum Verwechseln, das Leiden unterscheidet sich aber durch Art und Lokalisation der Ausbreitung in der Gesichtshaut vom Syringom, mit dem es nach *Stockmann* kombiniert sein kann, so daß auch hier der histologische Befund die letzte Klärung bringen muß.

Der Befall des Stamms kann einem papulösen Syphilid gleichen, allerdings schuppt das Syringom nie. Vor allem aber spricht die lange Anamnese und die fehlende Regredienz für dieses.

Eine Therapie wird beim Syringom nur in den seltenen Fällen des subjektiven Gestörtseins oder, wohl am ehesten beim Lidbefall, wegen kosmetischer Entstellung indiziert sein. Außer einer einzigen Angabe von *Hallopeau*, wo sich ein Basaliom an der Stelle eines nicht histologisch verifizierten Syringoms entwickelt habe, finden sich nie Angaben über maligne Entartung des Neoplasmas.

In Fällen nicht sehr ausgedehnten Lidbefalls ist die knappe Excision der betroffenen Hautpartie und feinste kosmetische Naht die Methode der Wahl. Excision mit dem scharfen Löffel wird von *Pernet* und *Bunch* vorgeschlagen. *Bernard* will Heilung durch Elektrolyse gesehen haben, *Burnier/Bloch* durch Galvanokaustik. Die früher vorgeschlagene Thermokauterisierung dürfte als obsolet zu betrachten sein. *Bunch*, *Sézary/Levy* und *Richter* schlagen die Betupfung mit Kohlensäureschnee vor. Bei Befall großer Flächen, am Stamm wohl eher als an den Lidern, scheint eine Röntgenbestrahlung erfolgverheißend, berichten doch *McKee*, *Fox* und *Ormsby* über eine restitutio ad integrum. *Evening* sah sich die Zahl der Knötchen unter dieser Therapie vermindern und *Joseph/Siebert* berichten über definitive Heilung durch Bestrahlung eines Recidivs, das 1 Jahr nach Röntgentherapie aufgetreten war.

In seinem morphologisch-klinischen Aspekt scheint uns das Syringom keine großen Probleme aufzugeben, wohl aber in seinem ganzen Verhalten. Warum die Bevorzugung gewisser Altersgruppen, warum

die typische Lokalisation, das charakteristische Wachstum, der Stillstand, ja die Regressionsmöglichkeit? Das histologische Bild des Tumors wird auf diese Fragen möglicherweise Antwort geben können.

3. Die Histologie des Syringoms

a) Allgemeines

In zahlreichen Arbeiten finden sich histologische Beschreibungen des Tumors. Sie stimmen zwar in den wesentlichen morphologischen Befunden überein, aber in Abhängigkeit von den Intentionen des Autors, gewisse Bilder zur Untermauerung einer bestimmten Auffassung von der Histogenese des Tumors in den Vordergrund zu stellen, sind doch beträchtliche Divergenzen in der Deutung des mikroskopischen Bildes festzustellen.

Die *Epidermis* über dem Tumor wird von der Mehrzahl der Autoren als normal bezeichnet, der makroskopische Aspekt der Tumorpapel läßt das auch erwarten. Verdickung, Akanthose, flache bis fehlende Papillen und verstärkte Pigmentierung des Stratum basale werden vereinzelt beschrieben, sind aber sicher uncharakteristische und fakultative Veränderungen, möglicherweise auch Folge exogener Alterationen. Daneben finden wir aber die Beschreibung einer «Unruhe» in den basalen Epithelien (*Golay*), einer Proliferation der interpapillären Epithelzapfen (*Kiess*), sowie von in die Tiefe stoßenden, lumenlosen Sprossen (*Evening*). Gegen den Tumor ziehende Epithelstränge beobachteten *Philippson* und *Homma/Escher*, letztere bezeichnen diese Stränge als geweblich different von Epidermis und Tumor.

Die Tumorknötchen liegen in einem sonst in keiner Weise auffälligen Corium, immer in dessen oberem bis mittlerem Drittel, höchstens knapp bis auf die Höhe der Knäueldrüsen reichend.

b) Das Tumorparenchym

Die Hauptelemente des Tumors sind ein- bis mehrschichtige Stränge, Nester oder Kugeln und Cysten verschiedensten Entwicklungsgrades. Die *Stränge*, isoliert laufend, dichotom oder hirschgeweihartig verzweigt, laufen ohne Gesetzmäßigkeit oder bevorzugte Richtung nach allen Seiten. Sie biegen häufig ab oder sind gewinkelt, so daß man längere Strecken im Präparat nur selten verfolgen kann.

Viele Autoren beschreiben schlauchförmige Elemente im Tumor, jedoch wächst das Neoplasma nicht Tubulus-artig. Einige Male dürften die ähnlich gebauten Schweißdrüsenausführgänge, welche den

Tumor oft durchziehen, als Elemente des Tumors aufgefaßt worden sein. Andere Autoren deuteten Cystenquerschnitte als solche durch Tubuli.

Die Lumenbildung in soliden Zellzügen kommt durch hydropisch-vakuoläre Degeneration zentraler Zellen zustande. Diese blähen sich, die Plasmafärbbarkeit schwindet und schließlich tritt Karyolyse ein. Zurück bleibt eine metachromatische bis eosinophile, strukturlose, manchmal leicht granuläre Masse.

Reicht dieser Degenerationsprozeß eine gewisse Strecke weit, so erscheint der Strang als ein von eosinophilem Inhalt erfüllter Tubulus, den man besser als Pseudotubulus bezeichnen würde, um ihn von primär angelegten Röhrenbildungen zu differenzieren.

Stellenweise gehen die meist 1–4schichtigen Zellstränge in breitere Nester, Kolben und Zellhaufen über oder sind in ihrem Verlauf kugelig aufgetrieben. Sie enden blind, in solchen Zellhaufen oder in den unten beschriebenen Cysten.

Die Zellelemente dieser Stränge und Kolben sind epithelialer Natur. Ihre Form ist kubisch bis polygonal oder rund bis oval. Das Plasma erscheint hell, der Kern groß, rund bis oval, bläschenförmig, mit zartem Chromatingerüst und 1–2 deutlichen Nucleolen. Die peripheren Elemente sind, besonders bei zentraler Degeneration, abgeplattet, im Querschnitt oft nahezu spindelig. Die Tumorzellen gleichen nach *White* Wandzellen von Haarfollikeln, nach andern Untersuchern denen von Schweißdrüsenausführgängen, nach *Provasi* und *Graciansky*/*Boulle* eher den Basalzellen der Epidermis. Sie liegen dichtgedrängt, ohne deutliche Zellgrenzen. *Riehl* und *Winkler* wollen Epithelfaserung zwischen den Zellen gesehen haben.

Die oben beschriebene Degeneration zentraler Tumorzellen kann lokal größere Ausmaße annehmen. Es kommt dann zur Bildung von *Cysten* runder, ovaler oder birnförmiger Gestalt von 30–100 μ Durchmesser. Meist lassen sich Verbindungen von solchen Cysten mit Zellzügen finden, die uni-, bi- oder multipolar von ihnen abgehen. Die Cysten sind also entweder Endpunkt von Strängen oder werden perlschnurartig durch sie verbunden. Seltener sind sie Knotenpunkt eines dreidimensionalen Maschenwerks von Zellzügen. Das am häufigsten anzutreffende Bild ist, bedingt durch den gewinkelten Verlauf der Stränge, die geschwänzte Cyste oder ein Tennisschläger-ähnliches Gebilde. Einzelne Cysten sollen auch isoliert vorkommen, hin und wieder kommt es durch degenerativen Schwund der trennenden Wände zum Konfluieren benachbarter Cysten.

Ihre Wand ist ein- bis mehrschichtig, aus denselben Elementen aufgebaut wie die Zellzüge. In Entstehung begriffene Cysten zeigen noch den Wandaufbau aus kubischen Elementen. In größeren, älteren Cysten werden die peripheren Elemente zusehends platt, im Querschnitt spindelig. Die Kerne wandeln sich von den oben beschriebenen zu spindeligen bis stiftförmigen mit dichtem Chromatin ohne auflösbare Struktur. Solchen Zellen sprechen *Kaposi*, *Stockmann* und *Weissenbach* myoepitheliale Natur zu, was von *Quinquaud* und *Wolters* abgelehnt wird. In der Tat entspricht die Lagerung und Lokalisation dieser Zellen, besonders im Flachschnitt, zumindest nicht dem Bild entwickelter myoepithelialer Elemente von Schweißdrüsen.

Es scheint, als ob mit zunehmendem Innendruck durch Blähung der Cyste die peripheren Zellagen komprimiert würden. Die Ursache der Blähung ist die beschriebene vakuolig-hydropische Degeneration der zentralen Zellen. Durch Zusammenfließen mehrerer Hohlräume aus einzelnen degenerierten Zellen bilden sich größere, in denen hie und da noch die Grenzen der geblähten, hohlen, kernfreien Zellen sichtbar bleiben. Die dem Lumen nächstbenachbarten Zellen zeigen schon Hydrops und schlechte Plasmafärbbarkeit.

In alten Cysten, deren Wand oft nur noch aus 1–3 Schichten platter Epithelien besteht, findet sich als Inhalt eine teils homogene, teils fein granuläre, fädige oder schollige, selten zwiebelschalenartig geschichtete (*Winkler*, *Oestreich*), eosinophile Masse.

Die Natur dieses Cysteninhalts wird meist als kolloid bezeichnet. Wir möchten uns des Begriffs Hyalin in Anlehnung an *Lesser/Beneke*, *Unna*, *Guth* et al. bedienen, in der Meinung, uns damit, den Ausdruck im Sinn *Recklinghausens* gebraucht, nicht in der Natur dieser Substanz festzulegen und «Kolloid» nur auf das «Sekret-Hyalin» von Schilddrüsen und Hypophyse anzuwenden.

Von der oben dargelegten Ansicht der Cystenentstehung differente Theorien finden sich vereinzelt: *Wolters* vertritt die Ansicht, daß neben der passiven Dehnung durch die zentrale Degeneration in den peripheren Zellagen der Cystenwand Wachstum stattfinde. *Stockmann* und *Joseph/Siebert* glauben neben einer ursächlichen zentralen Cytolyse an eine Sekretion der inneren kubischen Zellen als zur Vollfunktion gelangten Schweißdrüsenelementen, ohne allerdings Beweise für ihre Auffassung anführen zu können. Auch *Graciansky/Boulle* wollen Zeichen holomerokriner Sekretion der innersten Cystenwandschicht gesehen haben; *Kyrle*, *Lever* und *Schwab* Andeutung von apokriner Sekretion in die Cysten. Auch *Dohi*, *Weissenbach* und *Masure* sprechen

der innersten Zellage, zumindest morphologisch, Potenz zur Sekretion zu.

Auf das Fehlen einer Basalmembran um die Stränge und Cysten weisen viele Autoren hin. Einzig *Gans* hat Bruchstücke davon gesehen. *Evening*, *Gate*, *Stümpke* und *Edel* wollen sie an einzelnen Cysten, nicht aber an Strängen gefunden haben. Das ist erstaunlich, sind doch die Cysten Abkömmlinge der Stränge. Es fragt sich, ob nicht Verdichtungen des umgebenden Stromas durch Kompression beim Wachstum der Cysten eine Basalmembran vorgetäuscht haben.

Hudelo, *Edel* und *Roederer/Diss* erwähnen eine die Tubuli und Cysten auskleidende Cuticula.

Mitosen sind nach *Philippson* und *Török* im Tumor selten zu finden. Relativ viele will *Wolters* gesehen haben. Das langsame Wachstum des Tumors, das ja auch ein passives durch Dehnung der Cysten ist, erklärt die Spärlichkeit von Zellteilungsfiguren. In kleinen, wachsenden Tumoren dürften sie häufiger zu finden sein als in den meist excidierten, älteren, größeren Knötchen, in denen das Wachstum sistiert hat.

Besondere Einlagerungen in den Tumorzellen, im Tumorgewebe oder im ganzen Knötchen werden verschiedentlich erwähnt und wurden auch als Beweis für diese oder jene Histogenese beigezogen:

Jarisch fand vereinzelt Erythrozyten zentral in Strängen, *Guth* im Cysteninhalt. Sie werteten diese Befunde als Beweis für die Gefäßnatur der Tumoren.

Häufig werden, fast immer in den obersten Tumoranteilen gelegene, geschichtete, milienartige, kleine Horncysten erwähnt oder Cysten, in deren Wandzellen sich Keratohyalinkörner fanden. *Philippson* beschreibt gar Cysten, deren einer Teil kolloiden, deren anderer geschichteten Horninhalt bei Keratohyalin-haltigen innersten Wandzellen aufwies. Diese Befunde haben die Abstammung des Tumors aus epithelialen Elementen gesichert. Keratohyalin kommt allerdings offenbar nicht obligat vor. *Winkler* fand es reichlich, nach *Rothe* muß man danach suchen, *Dohi* und *Gans* sahen es nie. Die oberflächlich gelegenen, geschichteten Horncysten dürften in einem Großteil der Fälle echte Milien gewesen sein und somit als Nebenbefund mit dem Tumor keinen Zusammenhang haben. Einen solchen beschreibt nur *Csillag*. Die Keratohyalinkörner in Tumorzellen, welche mit den «leuchtenden Körnchen» von *Kiess* identisch sein dürften, kommen nur spärlich in den einzelnen Zellen vor. Färberisch verhalten sie sich wie die entsprechenden Körner des Stratum granulosum.

Homma/Escher beschreiben runde, homogene Korpuskeln von Erythrozytengröße in den innersten Cystenzellen und setzen sie in Beziehung zu Sekretgranula oder -Vakuolen in apokrinen Schweißdrüsen. Im Gegensatz zu diesen ließen sie aber histochemisch keine positive Eisenreaktion erkennen. Ähnliche, eosinophile, intrazelluläre Kugeln konnte *Winkler* in einem Fall nachweisen. Ob es sich hier um Sekretgranula oder hyalin-tropfige Entmischung von in Degeneration befindlichen Zellen handelt, konnte nicht mit Sicherheit festgelegt werden.

Histochemische Untersuchungen sind an Syringomen nur selten angestellt worden. *Rothe* konnte nach der Färbung von Best und mit der Langhans'schen Jodmethode in allen Tumorzellen Glycogen nachweisen. Es war gleichermaßen in äußeren Haarwurzelscheiden und in den sezernierenden Zellen der Schweißdrüsen darstellbar. *Winkler* und *Steigleder* gelang der Nachweis von Glycogen nicht.

c) Das Tumorstroma

Die epithelialen Tumorelemente bilden zusammen mit ihrem Stroma ein wohlabgegrenztes Knötchen im Corium; auch das bindegewebige Stroma unterscheidet sich deutlich vom umgebenden Gewebe. Nur wenige Autoren haben das Bindegewebe des Tumors als normal befunden. Meist wird eine Verdichtung, Kompression oder kompaktere Lagerung der kollagenen Fasern, eine Sklerosierung oder Verziehung zu unregelmäßigen Bändern beschrieben. Daraus erfolgt die Ansicht einfacher Verdrängungs- und Kompressionsfolge. *Steigleder* glaubt nicht nur an eine Veränderung durch Kompression, da ihm das Kollagen homogenisiert, mit leicht basophilem Farbton, erscheint. Er sieht in diesem Bild den Ausdruck einer nicht schleimigen Degeneration, da die Feinstruktur und die Doppelbrechung noch erhalten waren. Eine Metachromasie des Bindegewebes sahen auch *Gans*, *Riehl* und *White*. *Sutton/Dennie* und *White* nehmen deshalb ebenfalls eine Degeneration des Kollagens an, während *Lesser/Beneke* eine Hyalinisierung, *Winkler* unbestimmter eine Homogenisierung und *McKee* ein Oedem der kollagenen Fasern postulieren. *Eichler* vermutete zirkulär um die Tumorelemente gelagertes, argentophiles Praekollagen, ohne es allerdings nachzuweisen.

Eine Zellvermehrung im bindegewebigen Stroma erwähnen verschiedene Quellen, *Schwalb* und *Gans* bestreiten sie aber. Diese Zellen sollen different von Fibrocyten sein. *Kromayer* und *Stümpke* beschreiben sie als mit größeren, bläschenförmigen Zellkernen ausge-

stattet. Nach *Kiess* handelt es sich um Mastzellen. *Riehl*, *Oppenheim* und *Steigleder* erwähnen in Strängen gelagerte, die epithelialen Tumorelemente teilweise umschlingende glatte Muskelfasern. Einen gleichen Befund erhob *Lanzenberg*, jedoch handelt es sich in seinem Fall wahrscheinlich nicht um ein Syringom. Vereinzelte Autoren sahen Riesenzellen vom Fremdkörpertyp im Tumorstroma. Nach *Arzt* liegen sie vor allem an Keratohyalin-haltigen Tumorteilen. *Eichler* führt ihre Entstehung auf durch Platzen freigewordenen Cysteninhalt zurück, während es sich nach *Riehl* nur um Pseudoriesenzellen handelt, die durch Schwinden der Zellgrenzen zustande kommen.

Auch das elastische Gewebe im Tumorknoten zeigt – offenbar nicht obligate – Veränderungen, die als eine Fragmentierung der elastischen Fasern zu kurzen Stücken, Blöcken oder Krümeln beschrieben werden. Die Elastin-Schollenbildung soll nach *Gassmann*, *Winkler* und *Stockmann* Folge einer Verquellung sein. *Steigleder* betrachtet sie als eine normale Altersveränderung, *Winkler* und *Gassmann* nehmen zusätzlich eine mechanische Druckwirkung durch den Tumor an, *Gans* nur letzteres. Vermindert fanden die elastischen Fasern im Tumor *Sutton/Dennie*, *Riehl* und *Pasini*. Eine elastinfreie Zone um den Tumor mit weiter peripher zusammengeschnurrten Fasern beschreibt *Gans*, während *Provasi* den Tumor selbst frei von elastischen Fasern sah, welche sich neben das Knötchen retrahiert hatten.

Reine Altersveränderungen können unseres Erachtens bei diesen Veränderungen des elastischen Fasernetzes schon darum nicht vorliegen, weil sie auch in Tumoren junger Individuen gefunden werden. Elastorrhexis durch Druck und Zug der sich ausdehnenden epithelialen Stränge und Cysten ist wohl möglich, sind doch degenerative Veränderungen des Elastins auch in anderen Tumoren ein häufiger Befund. Möglicherweise ist diese Degeneration jedoch weniger Folge mechanischer Insulte als unbekannter biochemischer Umwandlungen.

Die Blutgefäße in Tumorknötchen waren v. a. in frühen Arbeiten Gegenstand genauerer Beobachtung, zeigen sie doch häufig – wiederum nicht obligat – Veränderungen, welche zur Annahme einer Herkunft des Tumors von Kapillarendothelien führte.

Eine Erweiterung und Vermehrung der Kapillaren ist verschiedentlich beschrieben und erklärt die makroskopisch oft rötliche Farbkomponente von Tumorknötchen, welche durch Glasspatel wegdrückbar ist, sowie die geschilderten Wechsel in Farbe, Größe und Turgeszenz der Knötchen in Abhängigkeit von Temperatur und vegetativem Tonus.

Zahlreich sind Angaben über Wandveränderungen der Kapillaren. Schon *Jaquet/Darier* sahen Zellanreicherung um Kapillaren. Diese werden als Infiltrate bezeichnet oder genauer differenzierend als Rundzell- bzw. Lympho-Histiozyteninfiltrate. Nach *Kromayer* handelt es sich um eine Wucherung der adventitiellen Bindegewebszellen. Andere Autoren *(Gassmann, Stockmann, Schwalb)* sehen in dieser Zellvermehrung eine solche der Kapillarendothelien. *Dohi* und *Steigleder* beurteilen die Endothelzellen allerdings nicht als vermehrt, sondern als geschwollen, während *Jarisch, Waldheim, Wolters* und *Hallopeau/Gastou* noch weitergehen und eine Wucherung der Endothelien nach außen postulieren.

Die Lymphgefäße sind, sofern sie überhaupt beachtet wurden, stets normal befunden worden; lediglich *Steigleder* beschreibt sie als erweitert.

d) Hautanhangsorgane

Die Abkömmlinge der Epidermis (Haare, Talgdrüsen, Schweißdrüsen und deren Ausführgänge) spielen neben der Epidermis, selbst seit dem Beweis der epithelialen Natur des Tumors, eine zentrale Rolle in der Diskussion über die gewebliche Herkunft des Syringoms. Ihr Vorkommen und ihre Veränderungen seien deshalb, um Wiederholungen zu vermeiden, im nächsten Kapitel ausgeführt.

4. Histogenese

a) Allgemeines

Den ersten Versuch, den Tumor histogenetisch zu charakterisieren, unternahmen *Biesiadecki* und *Kaposi*. Ihre Deutung und Beweisführung, daß es sich bei den angeschnittenen Hohlräumen des Tumors um Lymphgefäße handle, ist obsolet. Zwar vertraten noch *Lesser/Beneke, Elschnig* und als letzte *Oestreich/Saalfeld* Beziehungen zu den Lymphgefäßen, weil es sich um einen endotheliomatösen Tumor handle, der – erythrozytenfrei – ein Lymphangiom sein müsse. Ihre These aber, welche durch keine schlüssigen Beweise zu stützen war, wurde ebenso verlassen wie die Theorie der Genese von Blutgefäßen. *Jarisch* hatte sie erstmals aufgestellt, weil er vereinzelt Erythrozyten in Tumorsträngen fand und Zusammenhänge zwischen zellreichen Kapillarwänden und Tumorelementen konstruierte. Auch *Guth* vermeinte, solche Bilder zu sehen, vermochte aber ebensowenig wie andere Autoren, den Zusammenhang zwischen der im vorigen Kapitel be-

schriebenen Zellvermehrung an Kapillarwänden bzw. den Kapillarendothelien selbst und Tumorgeweben in Wort und Bild zu beweisen. *Elschnig* und *Lesser* neigten zur Ansicht, Tumoren desselben histologischen Baues könnten sowohl einmal von Lymph-, einmal von Blutgefäßendothelien abstammen. *Kromayer* blieb allein mit seiner Theorie, der Tumor entstehe durch Proliferation von Bindegewebszellen in Lymphspalten; auch seine Bilder können nicht überzeugen.

Davon völlig different sind die Meinungen von *Dohi* und *Racinowsky*, das bindegewebige Stroma sei ein proliferierender Teil des Tumors, der als Fibroepitheliom aufzufassen sei. *Golay* glaubt sogar an eine primäre, entzündungsbedingte Bindegewebswucherung, an die sich sekundär die Epithelproliferation anschließe. Er vermag aber solche primären Stadien nicht zu demonstrieren.

Schon *Jaquet/Darier* haben die Epitheliom-Natur des Tumors erkannt und wegen Größe und Form der Tumorelemente, die Schweißdrüsenschläuchen glichen, seine Genese mit ihnen in Beziehung gebracht.

In unzähligen Arbeiten ist, oft befangen vom «Schweißdrüsenähnlichen» Bild des Tumors und ohne sichere Beweise eines Zusammenhangs mit diesen Anhangsgebilden der Haut, über die Frage gestritten worden, ob der Tumor vom determinierten Drüsenteil oder Ausführgang, von embryonalen Anlagen der beiden oder von fehlgeschlagenen Elementen seinen Ausgang nehme.

b) Schweißdrüsen – Schweißdrüsenanlagen

Die Drüsenknäuel sind von vielen Autoren als normal befunden worden. Vereinzelt wurden sie unter dem Tumor vermindert gesehen oder fehlten ganz *(Kaposi, Delbanco, Gans, Homma/Escher)*. Diese Befunde könnten zur Stützung der Theorie herangezogen werden, es seien die Anlagen der fehlenden Drüsen embryonal tumorös entartet und deshalb dort keine Drüsen zur Entwicklung gekommen. Dafür könnte auch der Befund von *Gans* sprechen, der unter Tumorknötchen kleine, gestreckte Drüsenrudimente fand. Diese Befunde decken sich mit der klinisch vereinzelt beobachteten Hypo- oder Anidrosis von Tumor-befallener Haut. Im Gegensatz dazu waren aber bei *Dessauer* und *Evening* die Schweißdrüsen vermehrt, bei *Provasi* hyperplastisch. Als Beweis für die Tumorgenese aus Knäueldrüsenanlagen kann wohl weder deren Hypoplasie noch deren Fehlen gelten. Ersteres könnte Druckatrophiefolge sein, wie *Kiess* vermutet, beides aber

bedarf eines genauen Vergleiches mit benachbarter, tumorfreier Haut, welcher anzustellen versäumt wurde.

Die Tumorcysten-ähnlichen Hohlräume in den Drüsenknäueln von *Neumann* dürften dilatierte Drüsentubuli gewesen sein, kommen doch solche cystischen Erweiterungen bei den verschiedensten Affektionen vor. Wir betrachten als einzigen Beweis einer Absprossung die eindeutige Darstellung eines solchen Zusammenhangs. Konnex des Tumors mit Drüsenknäueln beschreiben *Dessauer*, *Fiocco*, *Hudelo*, *Sagher* und *Glauberson*, ohne Abbildungen zu geben. Wir erachten sie deshalb als nicht gesichert.

Die Herkunft aus embryonalen Schweißdrüsenanlagen oder nicht regelrecht differenzierten Knäueldrüsen ist schwerer zu beweisen oder zu widerlegen. Weil der Nachweis eines Zusammenhangs des Tumors mit determinierten Schweißdrüsen nicht eindeutig erbracht wurde, hat sich eine Großzahl von Autoren aus theoretischen Erwägungen für diese Herkunft entschieden. So hat *Török* nur auf Grund histologischer Scheinanalogien (ähnliche Zellelemente, Lumina ähnlicher Größe im Querschnitt) und von verminderten oder hypoplastischen Knäueldrüsen unter Tumoren auf eine Genese aus Schweißdrüsenanlagen geschlossen. *Hallopeau*, *Unna* und *Pernet* übernahmen diese Theorie, *Dohi* sogar, obschon er Zusammenhänge zwischen Ausführgängen und Tumor beschrieben hat. Die Histogenese aus abnormen Schweißdrüsenkeimen vertritt auch *Stockmann*, da er bei seinen Fällen eine Zweischichtigkeit der Cystenwände vorherrschen sah, was für Schweißdrüsentumoren gefordert worden war.

Was sind die Gründe, die eine Abstammung von embryonalen oder entwickelten Schweißdrüsen unwahrscheinlich machen: Die stets erwähnte Ähnlichkeit mit Knäueldrüsen ist eine sehr relative. Der Tubulus ist ein seltenes Element des Tumors, er ist eigentlich, wie schon dargelegt, ein Pseudotubulus. Seine Wand, wie die der Cysten, zeigt in ihrem Aufbau keine Gesetzmäßigkeit. Sie ist Folge einer zufälligen zentralen Degeneration. Die für Schweißdrüsentumoren geforderte Zweischichtigkeit ist nicht häufiger als andere Schichtenzahlen und ist ebenfalls zufällig. Das Fehlen einer Basalmembran und vereinzelte Befunde von Stachelzellen im Tumor sprechen, wie die häufig beobachtete Verzweigung von Tumorsträngen, gegen eine Herkunft von den immer unverzweigten Tubuli der Knäueldrüsen. Eine ekkrine Sekretion von zentralen Zellelementen ist so wenig nachgewiesen, wie ein sicherer Zusammenhang zwischen Schweißdrüsen und Tumor. Berichte über glatte Muskelzellen an Tumorelementen finden sich wohl ver-

einzelt. Den Drüsenelementen der ekkrinen Schweißdrüsen mangelt die Potenz zur Keratohyalinbildung. Wollen wir eine solche erklären, so müssen wir die Entstehung in eine Zeit verlegen, wo ein pluripotenter Keim des Integumentes (befähigt, sowohl Schweißdrüsen als auch keratohyalinhaltige Hautanhänge zu bilden) noch vorhanden ist. Auffallend ist die Tatsache, daß Syringome nie an Handtellern oder Fußsohlen gefunden wurden, den an ekkrinen Drüsen reichsten Körperstellen.

Jedenfalls erachten wir die Schweißdrüsennatur des Tumors nicht als bewiesen, ja als widerlegt. Dieser trägt also den Namen *Hidradenom* zu Unrecht, auch als Adenom darf er nicht bezeichnet werden, wenn wir uns damit auf eine Genese aus ekkrinen Schweißdrüsenknäueln beziehen wollen.

c) Schweißdrüsenausführgänge

Die Schweißdrüsenausführgänge mochten all jenen, die histomorphologische Ähnlichkeiten zwischen Tumor und Anhangsgebilden der Haut suchten und die Genese aus Drüsenknäueln ablehnten, als wahrscheinlichster Mutterboden des Neoplasmas erscheinen.

Einzelne Berichte über Zusammenhänge zwischen Tumor und Ausführgängen haben diese Theorie gestützt. Die Tatsache, daß andere Autoren die den Tumor durchlaufenden Ductuli excretorii vom Tumor unabhängig beschrieben, könnte damit erklärt werden, daß nur vollständige Serienschnitte durch das ganze Knötchen die sehr umschriebene Absprossung an einem einzigen davon finden lasse.

Die Schweißdrüsenausführgänge als solche sind nie pathologisch verändert gefunden worden, jedoch berichten mehrere Autoren über Sprossungen an ihrer Wand und/oder Verbindungen der Wand zu Tumorelementen. Solche Verbindungen behaupteten *Blaschko*, *Joseph*, *Lewandowski* und *Scheilke*, ohne sie mit Abbildungen zu belegen, so daß kein sicheres Urteil über die Dignität ihrer Äußerungen möglich ist. *Neumanns* Abbildung eines Zusammenhangs Ausführgang-Tumorcyste zeigt weder mit Sicherheit einen Ausführgang, noch die behauptete Kontinuität, so wenig wie die Illustrationen von *Winkler* den angeblich zweimal beobachteten Zusammenhang demonstrieren oder *Gans* und *Edel* diesen illustrieren können. *Stockmann* widerlegt mit seiner Abbildung die angebliche Verbindung Gang-Tumor selbst, indem er eine bindegewebige Trennung dazwischen einzeichnet. *Gassmann* sah wohl Sprossen an Ausführgängen, jedoch gleiche auch an der Epider-

mis, an Haarbälgen und Talgdrüsen. Ein Zusammenhang mit dem Tumor fand sich an den ersteren aber nicht. *Kiess* bildet eine Kommunikation zwischen Tumor und Ausführgang ab, bestreitet aber die Herkunft des Tumors von dieser Quelle. Daneben hat einzig *Dohi* noch in einem Fall durch seine Illustration den strangförmigen Zusammenhang von Ausführgang und Cyste gezeigt. Die Fälle von *Sézary/Rabut* und *Lanzenberg* sind nicht sicher Syringome und sollen deshalb außer Betracht bleiben, derjenige von *Ormsby/Montgomery* stand uns nicht direkt zur Verfügung. *Eichler* und *Woringer/Eichler* haben in neuester Zeit durch Rekonstruktionen ganzer Knötchen Zusammenhänge mit Ausführgängen dargestellt, wobei je ein Fall von Tumor an intaktem Ausführgang-Drüsenknäuelsystem, Tumor an einem proximal und an einem distal blind endigenden Ausführgang und Tumor ohne Verbindung zu einem Ausführgang gefunden wurde. Leider werden keine histologischen Bilder dieser Verbindungen demonstriert. Im übrigen bezweifeln wir, ob es möglich ist, in relativ dicken Schnitten, wie die Autoren sie offenbar angefertigt haben, derart umschriebene Verbindungen sicher von Anlagerungen zu differenzieren. Auch wundern wir uns, daß intakte, sezernierende Schweißdrüsen ohne Abfluß nach außen nicht atrophieren oder zur Bildung von Retentionscystomen Anlaß geben.

Gesamthaft finden sich also in der Literatur 13 Beobachtungen von Verbindungen zwischen Ausführgang und Syringom, wovon nur zwei als sichere, histologisch kontinuierliche Verbindungen angesehen werden dürften.

Was spricht für und gegen eine Herkunft von Ausführgängen:

Die morphologische Ähnlichkeit (Zweischichtigkeit des Epithels, Zellmorphe, Strangbildung) dürfte aus den unter a) angegebenen Gründen nicht als Kriterium in Betracht kommen. Die Lage im mittleren und oberen Corium spräche für, die vorkommende Verzweigung gegen die besagte Abkunft. Fehlende Verbindungen zur Epidermis, zu Drüsenknäueln, ja zum Ausführgang selbst könnten primär vorhanden, sekundär (z. B. entzündlich) zugrunde gegangen sein. Keratohyalinbildung liegt in der Potenz der Zellen der Schweißdrüsenanlagen und des obersten Abschnittes des Ausführganges, spricht also nicht gegen die zur Diskussion stehende Herkunft. Ein Entstehen aus embryonalen, mißbildeten oder in der Weiterentwicklung gehemmten Ausführgängen, wie *Neumann*, *Naegeli*, *Racinowsky* und *Artom* sie annehmen, dürfte direkt nicht beweisbar und schwer widerlegbar sein. Eine solche Genese deckt sich mehr oder weniger mit derjenigen

aus Schweißdrüsenanlagen schlechthin. Als praktisch einziges Indiz für Herkunft des Tumors vom Ausführgang betrachten wir die gefundenen Zusammenhänge. Gegen eine Abstammung von jedem Abschnitt des Schweißdrüsensystems spricht wiederum das Fehlen solcher Tumoren an Handteller und Fußsohle.

Wenn wir die Abstammung des Tumors sowohl von vollentwickelten Ausführgängen als auch von Schweißdrüsenanlagen ablehnen, wenn wir die Tubulusnatur der Tumorelemente verneinen, so trägt der Tumor den Namen Syringom offenbar zu Unrecht.

d) Haarbälge und Talgdrüsen

Auf die Haarbälge in und an Tumorknötchen ist selten geachtet worden. Meist wurden sie normal befunden. *Jaquet/Darier* sahen Knospen an der äußeren Zellage von Haarwurzeln, die aber noch innerhalb einer gemeinsamen Basalmembran lagen. Wie die lumenlosen Sprossen einzuordnen sind, welche *Gassmann* an der Epidermis, den Schweißdrüsenausführgängen, den Haarwurzeln und den Talgdrüsen beobachtete, ist schwer zu entscheiden. Möglicherweise identische Wucherungen an Haarbälgen und Talgdrüsen, welche keine Beziehung zu Tumorteilen hatten, und an welchen sich eine entzündliche Reaktionszone anschloß, demonstrierte *Golay*. Bei seinen und den Tumoren *Gassmanns* lagen solche des Lids vor, während *Beck* und *Balzer/Merle* je eine gleiche Wucherung einer äußeren Haarwurzelscheide in einem Tumor der Brusthaut fanden. Als einzige Autoren glauben *Greenbaum* und *Eichler* einen fraglichen Zusammenhang zwischen einer Haarwurzel und Tumor gesehen zu haben. Daß von anderen Autoren Tumorcysten in der Nähe von Haarwurzeln oder Talgdrüsen gefunden wurden, beweist keinesfalls eine Beziehung zu diesen. Die von *Provasi* gesehenen rudimentär entwickelten Haarbälge im Tumor können als sekundär verändert und ohne Beziehung zur Tumorgenese aufgefaßt werden.

Talgdrüsenveränderungen werden nur von *Gassmann*, *Golay*, *Okada* und *Sagher* berichtet. In allen Fällen handelte es sich um Sprossen an Talgdrüsenbasen, welche von *Eichler* fraglich mit dem Tumor in direktem Zusammenhang gesehen wurde. Tumorelemente in der Nähe von Talgdrüsen sowohl als Fehlen von Talgdrüsen im Tumor (*Kaposi*) dürfen als Zufallsbefund gewertet werden.

Wir besitzen also keine Beweise, daß Haarwurzeln oder Talgdrüsen der Entstehungsort des Syringoms sein könnten. Die beschriebenen

Absprossungen können allerdings in ihrer Natur nicht gedeutet werden. Ob es sich um reaktive Veränderungen auf den Tumor handelt, ist nicht auszumachen.

e) Epidermis

Eine Abstammung des Tumors von Zellen der Epidermis ist sowohl als direkte Absprossung, als auch als embryonale Abschnürung, Versprengung oder Verlagerung behauptet worden. Aberration epidermaler Elemente mit Propagation im späteren Leben postulierten *Quinquaud*, *Philippson*, *Hallopeau*, *Riehl*, *Stümpke* und *Arzt*.

Kontinuierliche, strangförmige Bildungen beobachteten *Phillippson* von einem interpapillären Epithelzapfen zu einer Cyste und *Gassmann*, ohne daraus auf die Genese des Tumors zu schließen. *Csillag* sah bis zu drei solcher Absprossungen vom selben interpapillären Epithelzapfen abgehen und mit dem Tumor zusammenhängen. Ihre Zellen glichen undifferenzierten embryonalen Epithelzellen, während die von *Homma/Escher* beschriebenen Verbindungen zytologisch von Epidermis und Syringom verschieden waren. Einen ähnlichen Zusammenhang beschreibt *Pasini* als Schweißdrüsenausführungsgangartig.

Über Absprossungen von der Epidermis ohne Zusammenhang mit Tumorelementen berichtete *Evening*, der einen primären Zusammenhang und sekundären, degenerativen Schwund der Verbindungen für möglich hält, wie er ja von weiteren Autoren auch für fehlende Verbindungen des Tumors zum Muttergewebe angenommen wird.

Für eine epidermale Herkunft sprechen neben den beobachteten strangförmigen Verbindungen das Vorkommen von Keratohyalin, Horncysten, Stachelzellen und die Lage des Tumors in der Haut. Unerklärt sind aber die adenoiden Bildungen, die Abhängigkeit von hormonalen Faktoren und die Bevorzugung besonderer Stellen der Körperoberfläche; es sei denn, man nähme als Matrix undifferenzierte Schweißdrüsenkeime oder pluripotente, zur Bildung aller Hautanhangsgebilde befähigte Zellen an, die eventuell sogar bald durch direkte Absprossung vom Deckepithel, bald von Schweißdrüsenelementen, Haarwurzeln oder Talgdrüsen zum Tumor führen könnten.

So legt *Gans* die Entstehungszeit in den 5. Embryonalmonat, wo die Differenzierung zu Schweißdrüsenanlagen noch nicht stattgefunden hat. *Arzt* und *Kiess* übernehmen diese Ansicht. Nach *Fischer* ist der Mutterboden der primäre Epithelkeim von *Marks* und *Römer*, die

Entstehung also in den 2.–4. Embryonalmonat zu verlegen. Damit verzichtet *Fischer* allerdings auf eine Herkunft von Anlagen der ekkrinen Schweißdrüsen, welche sich nicht aus dem primären Epithelkeim entwickeln. *Lever* schloß sich dieser Ansicht an und sieht als Stütze seiner Theorie die Tatsache, daß er im Tumor (wie auch *Provasi*) rudimentäre Haarfollikel fand und *Fischer* Haarfollikel-Talgdrüsenanlagen am Rand des Tumors, sowie Kombination von Trichoepitheliom mit Syringom beschrieb. Mit der Diskussion über eine mögliche Herkunft vom primären Epithelkeim als pluripotenter Anlage mit Potenz zur Bildung von Haarkeimen und Talgdrüsen stellt sich auch die Frage nach seinem 3. Differenzierungsprodukt.

f) apokrine Schweißdrüsen

Nach *Schiefferdecker* werden neben den ekkrinen (e-)Schweißdrüsen, welche nur bei Anthropoiden, vornehmlich beim Menschen vorkommen, apokrine (a-)Schweißdrüsen unterschieden, welche bei Säugern als einzige Schweißdrüsenart weit verbreitet sind. Bei Menschen gehen viele aus primären Epithelkeimen entstandene Drüsen früh zugrunde oder werden kaum angelegt. Zur Entwicklung gelangte können noch bis zur frühen Kindheit zurückgebildet werden. Sie persistieren in den Axillen, perigenital, perianal, als Moll'sche Drüsen in den Lidern und vereinzelt in einer der Milchleiste der Säuger entsprechenden Körperregion. Mit der Ausbildung der sekundären Geschlechtsmerkmale kommen sie zur vollen Entwicklung und Funktion.

Kyrle hat als erster die Vermutung ausgesprochen, beim Syringom handle es sich um einen apokrinen Drüsennaevus, die Resultante von Atavismus und Entwicklungshemmung. *Fischer*, der den primären Epithelkeim als Entstehungsort des Syringoms betrachtet, neigt ebenfalls dazu, daß fehlentwickelte Anlagen apokriner Drüsen, bei Rückbildung der Talgdrüsen- und Haaranlagen desselben Epithelkeims, zum Tumor führten. Als Stütze dieser Ansicht betrachten *Homma/Escher* die von ihnen gefundenen Korpuskeln in Tumorzellen, möglicherweise Produkte apokriner Sekretion (wie sie auch *Steigleder* behauptet). Sie legen den Zeitpunkt der Teratogenese in den 5. Embryonalmonat, die Anlagezeit der a-Drüsen, *Steigleder* in die Zeit der Haarkeimbildung.

Deck, *Riehl*, *Artom* und *Wendlberger* vertraten gleichfalls, ohne weitere Beweise beizusteuern, die zur Diskussion stehende Histogenese, während *Woringer/Eichler* und *Eichler* neben der von ihnen vertre-

tenen Herkunft aus e-Drüsen eine solche von a-Drüsen nicht als bewiesen, jedoch für eventuell möglich halten.

Welche Faktoren sprechen für oder wider eine Genese aus apokrinen Drüsenanlagen:

Syringome sind vor allem in Körpergegenden häufig, wo auch a-Drüsen beim Menschen und vermehrt bei Säugern vorkommen. Auch die seitliche Gesichtsgegend ist nach *Schiefferdecker* oft Sitz solcher Drüsen, was eventuell den häufigen Lidbefall erklärt. Die eindeutige Abhängigkeit von hormonalen Faktoren (Geschlechtsreife, evtl. Menopause) für a-Drüsen und Syringom ist auffallend. Die Formierung cystischer und strangförmiger Elemente läßt sich erklären, werden doch die a-Drüsen solide angelegt und bilden oft Cysten. Ob die primäre Lumenbildung in Apokrinen-Anlagen durch zentrale Degeneration erfolgt wie in vielen Drüsenanlagen, entzieht sich unserer Kenntnis, würde aber ein Indiz mehr für diese Genese sein. Dies besonders, weil unseres Erachtens eine Differenzierung bis zur apokrinen Sekretion nicht erwiesen ist. Die a-Drüsen kommen, im Gegensatz zu ekkrinen, verzweigt vor. Hornbildung in den Zellen spricht wohl nicht gegen eine Herkunft von Apokrinen-Anlagen, da Keratohyalin als niedriges Differenzierungsprodukt vieler epidermaler Abkömmlinge auch als solches abnorm differenzierter a-Drüsen denkbar ist; jedoch spricht es eher für eine Herkunft vom primären Epithelkeim wie auch das Vorkommen von Stachelzellen im Tumor. Ein Fehlen der Basalmembran ist ebenfalls ein Zeichen von mangelhafter Differenzierung. Daß glatte Muskulatur vereinzelt gefunden wurde, ist kein sicherer Beweis für die Herkunft von a-Drüsen, obwohl diese in Vollentwicklung reichlich von Muskelzellen umschlungen sind; daß sie nur selten gefunden wurden, kein Beweis dagegen, wenn wir eine gewisse Undifferenziertheit des Tumors annehmen. Die beobachteten Absprossungen von Haarbälgen und der Epidermis könnten wohl für eine solche Genese sprechen, auch wenn die ersteren nie mit dem Tumor in Verbindung geschen wurden, münden doch die ausgebildeten apokrinen Drüsen in die obere Haarwurzel. Sie können aber auch, isoliert von offenbar sekundär rückgebildeten oder nicht angelegten Haaren, direkt an der epidermalen Oberfläche münden. Das Vorhandensein von rudimentären Haarfollikeln und Talgdrüsenanlagen, das gleichzeitige Vorkommen von Syringom und Epithelioma adenoides cysticum, Trichoepitheliom oder Adenoma sebaceum ist kein Beweis, möglicherweise aber ein Indiz für ein Geschehen an den Derivaten des primären Epithelkeims.

Wir besitzen also keine direkten Beweise für eine Herkunft des Syringoms vom primären Epithelkeim oder von a-Drüsen-Anlagen; als Befund dagegen sind die Angaben über Tumorzusammenhänge mit Ausführgängen ekkriner Drüsen zu werten. Solche fehlen uns für apokrine Drüsen, da wir die Verbindungen zur Epidermis und Sproßbildung an Haarwurzeln nicht als sichere Beweise erachten.

III. Eigene Untersuchungen

Es sollte versucht werden, in dem uns reichlich zur Verfügung stehenden Material von Lidsyringomen zu klären, ob sich die Histogenese des Tumors durch neue Fakten klären lasse. Insbesondere sollte auf Zusammenhänge zwischen Tumor und Hautanhangsgebilden geachtet werden.

1. Material und Methodik

Es wurden die in der Sammlung unseres histologischen Laboratoriums vorhandenen 8 Fälle von Lidsyringom zur histologischen Untersuchung herangezogen. Meist waren nur wenige Schnitte vorhanden, in einzelnen Fällen konnten vom restlichen Präparat noch Serienschnitte und Spezialfärbungen hergestellt werden. 4 weitere Fälle erfaßten wir unter den Klinikpatienten neu und stellten von Lidhautexcidaten lückenlose Serienschnitte her. Total kamen so 56 Syringomknötchen in 18 Excidaten zur Untersuchung, wovon 25 in Serienschnitten.

Die Präparate wurden in Formol fixiert und in Paraffin eingebettet. Die Dicke der Schnitte betrug 6 μ. Von einem Excidat wurden zur Fettfärbung Gefrierschnitte hergestellt.

Als Routinefärbung, besonders zur Beurteilung des Tumorparenchyms und zur Rekonstruktion von Zusammenhängen zwischen Tumor und Hautanhangsgebilden in Serienschnitten, wurde mit Haemalaun-Eosin (HE) gefärbt, daneben die Färbungen nach *van Gieson*, Trichrom nach *Masson* und die Silberfärbung nach *Gomori* zur Beurteilung des bindegewebigen Stromas ausgeführt. Einzelne Schnitte haben wir mit der *Heidenhain*'schen Azanmethode gefärbt, die sich uns jedoch nicht als sehr aufschlußreich erwies. Zur Darstellung der Veränderungen an den elastischen Fasern wurde die Orceinfärbung, eine Elasticafärbung mit Fuchselin-Kernechtrot und die Elastica-Jaune-solide-Färbung nach *Wallart-Houette* angewandt. Die erwähnte Fettfärbung mit Sudan III ergänzte die übrigen Färbungen.

Kurze Kasuistik

1. T. F. 1880, Klin. 29/55, Präp.-Nr. 5/55. Excision von Xanthelasmen beider Oberlider nasal aus kosmetischer Indikation. Histol.: R: Typisches Xanthelasma, als Zufallsbefund ein kleines Syringomknötchen unabhängig davon. L: ein ausgedehntes Syringom. Färbungen: HE, v. G.

2. M. S. 1925, Pol. 9897/57, Präp.-Nr. 209/57. Probeexcision aus dem rechten Unterlid wegen multiplen (je etwa 30) Mohnkorn-großen, gelblichen bis hautfarbenen Knötchen unter unveränderter Epidermis beider Unterlider, welche «vor einiger Zeit» aufgetreten seien. Histol.: 3 Syringomknötchen typischer Bauart. Färbungen: HE., v. G. Der Versuch einer Elektrokoagulation einzelner Tumoren ergab kosmetisch kein befriedigendes Resultat.

3. L. B. 1909, Pol. 6597/59, Präp. 159/59. Diagnostische und kosmetische Excision von Haut des Oberlids links, wo sich seit 5 Jahren ein kleiner, weißlicher, mit der Haut gut auf der Subcutis verschieblicher Tumor gebildet hatte und von Haut des Unterlids links, wo seit 2 Jahren ein hanfkorngroßer, anscheinend cystischer Tumor bestand. Histol.: Epidermoidcyste mit Fremdkörpergranulom des Oberlids, typisches Syringom des Unterlids. Färbungen: HE, v. G.

4. K. K. 1907, Pol. 9903/59, Präp.-Nr. 222/59. Excision Xanthelasma-ähnlicher, kleiner Tumoren (2 am Oberlid nasal, 1 medial vom Canthus internus L.). Anamnese stumm. Histol.: Fehlbildung der Haaranlagen mit zahlreichen Haarfollikeln, die z. T. am Follikelhals oder an der Wurzel cystisch erweitert sind. Sie enthalten konzentrisch geschichtetes Horn, sind milienartig geschlossen oder öffnen sich an die Hautoberfläche. An einer Stelle ein Epithelioma-adenoides-cysticum-artiges Bild. Damit nicht in direktem Zusammenhang ein kleines, typisches Syringom. Färbungen: HE, v. G.

5. F. G., 1897, Klin. 269/61, Präp.-Nr. 133/61. Excision von Lidhaut bei Blepharochalasis an beiden Unterlidern aus kosmetischer Indikation. Histol.: Als Zufallsbefund 2 Syringome R, 5 Syringome L. Färbungen: HE, v. G., Elastica.

6. E. M., 1931, Präp.-Nr. 153/61. Anamnese und Status unbekannt, da eingesandtes Präparat. Histol.: 1 typisches Syringomknötchen. Färbungen: HE, v. G.

7. H. S., 1905, Klin. 475/61, Präp.-Nr. 213/61. Excision aus kosmetischer Indikation von Haut beider Unterlider, in denen sich «seit längerer Zeit» multiple, gruppierte, runde, weißliche, mäßig erhabene Knötchen entwickelt haben. Histol.: 9 typische Syringomknötchen R, 4 ebensolche L. Färbungen R: HE, Azan, v. G., Orcein, Gomori. L: idem, dazu Masson, Elastica und Elastica-jaune-solide.

8. E. E., 1886, Klin. 479/61, Präp.-Nr. 389/61. Hautexcision beider Unterlider anläßlich der Operation von Entropion senilis beidseits. Multiple stecknadelkopf- bis reiskorngroße, leicht gelbliche, rundliche oder polygonale Syringome beider senil erschlaffter Unterlider. Entstehungszeit unbekannt, kein Befall des übrigen Körpers, Familienanamnese stumm. Histol.: Serienschnitt. 16 typische Syringomknötchen R, 7 ebensolche L. Färbung: HE.

9. C. J., 1903, Klin. 822/61, Präp.-Nr. 393/61. Excision eines kleinen Hautstückes des medialen Unterlides R zu diagnostischen Zwecken. Klin. Diagnose: 3 isolierte Syringome von Stecknadelkopf-Größe. Anamnese stumm, Körper frei. Histol.: Serienschnitt. 1 Syringom, 2 Hidrocystome. Färbung: HE.

10. A. S., 1902, Klin. 52/62, Präp.-Nr. 4/62. Probeexcision eines mohnkorn-großen, isolierten, klinisch typischen Syringoms des linken medialen Unterlids. Anamnese stumm, Körper frei. Histol.: Serienschnitt, typisches Syringom. Färbung: HE.

11. E. L., 1899, Pol. 669/62, Präp.-Nr. 11/62. Probeexcision aus dem Unterlid L bei einzelnen, isoliert stehenden, 1–2-mm-großen, gelblichen Knötchen beider Unterlider. Anamnese stumm. Körper frei. Histol.: typisches Syringom. Färbungen: HE, v. G.

12. A. L., 1897, Pol. 892/62, Präp.-Nr. 203/62. Probeexcision aus dem Unterlid L. Beidseits je ca. 20, etwas gruppiert stehende, derbe, hautfarbene, wenig erhabene Knötchen von 1–4 mm Durchmesser. Klinisch typische Syringome. Anamnese stumm, Körper frei. Histol.: Gefrierschnitte. Färbung: Haemalaun-Sudan III.

2. Resultate

a) Allgemeines

Immer haben wir die deckende Epidermis unverändert oder doch unspezifisch modifiziert gefunden (geringe Hyperkeratose, leichte Atrophie im Gesamten, Fall 10 mit mäßiger Akanthose, über einzelnen Knötchen etwas vermehrte Pigmentierung der basalen Zellen). Die Knötchen lagen meist von der Epidermis getrennt, oft jedoch mit dem typischen Stroma direkt an die interpapillären Epidermiszapfen anschließend. Einzelne waren so klein, daß sie makroskopisch nicht hatten bemerkt werden können. Manche konfluierten gegenseitig an ihren Enden. Immer lagen sie im oberen bis mittleren Corium, nie reichten sie bis auf die Höhe der Knäueldrüsen.

b) Das Tumorparenchym

In allen Fällen zeigte sich das bekannte Bild des Tumors (Abb. 2 u. 3). Neben soliden Strängen von 1- mehreren Zellagen und 9–40 μ Breite, neben soliden Verdickungen dieser Stränge zu Kolben und Kugeln bis 100 μ Durchmesser (die sich auf Serienschnitte allerdings oft als Tangentialschnitte durch Cystenwände entpuppen) finden sich Cysten. Die kleinsten in Strängen weisen etwa 15 μ, die größten bis gegen 300 μ lichte Weite auf. Einzelne Tumoren sind charakterisiert durch lange, eher gestreckte, dichotom oder mehr verzweigte Stränge, die in Form eines Kolbengeweihs erscheinen können. Andere zeigen v. a. solide, kurze, also vielfach gekrümmte Strangstücke. Daneben kommen hier wie da entweder kleine, starkwandige oder große Cysten mit 1–3schichtiger Wand vor. Stränge oder Cysten können überwiegen, meist bestimmt die eine Form das Bild eines Tumors. Benachbarte Tumoren bieten so oft bezüglich ihrer Elemente ein «völlig» anderes Bild.

Abb. 2. Typisch gebautes und gelagertes Syringomknötchen.

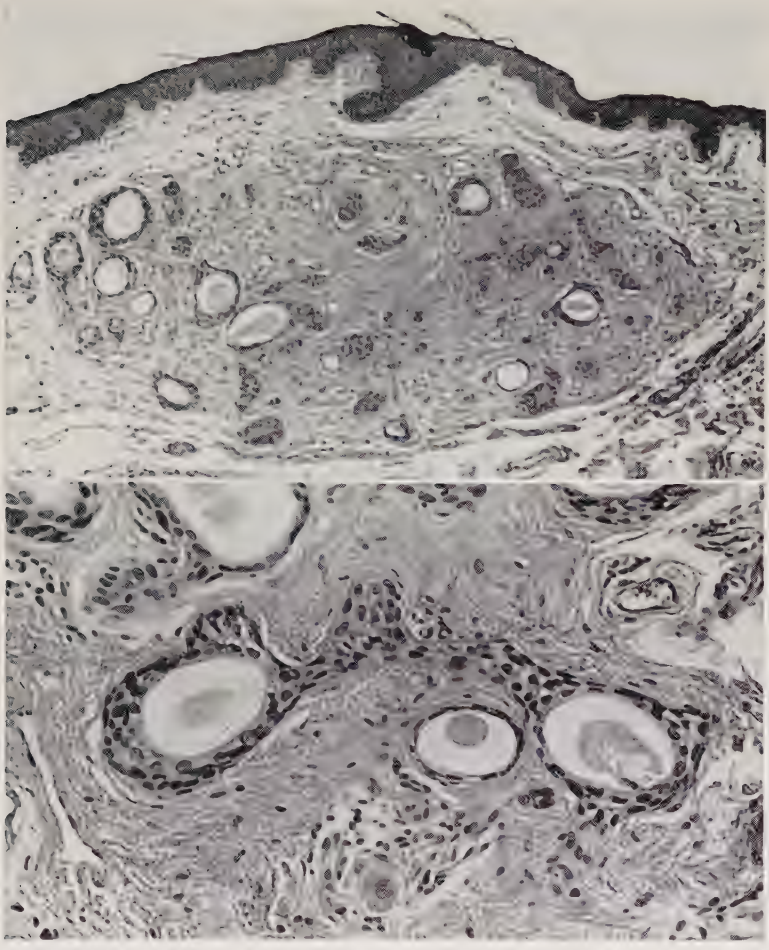


Abb. 3. Epitheliale Stränge und Cysten. «Hyalinisiertes» Stroma mit Einlagerung granulärer «basophiler Substanz». Pseudoriesenzellbildung unten.

Die Zellen der Stränge erscheinen rund, polygonal oder oval mit 9–15 μ Durchmesser. Das Plasma ist eosinophil bis leicht polychromatisch und zeigt feinste Granula. Die Kerne erfüllen den größten Teil der Zelle, sind rund bis oval, bläschenförmig, mit feinem Chromatingerüst und zwei sehr deutlichen Nucleolen. Im Mittel messen sie 6 × 9 μ, die längsten gegen 15 μ. Die Tumorzellen liegen ohne deutliche Zellgrenzen aneinander, ganz vereinzelt wurden aber Stränge ge-

funden, in denen man Epithelbrücken zwischen einzelnen Zellen zu sehen glaubte. Wir kommen unter d) darauf zurück.

Die Bildung von Cysten erfolgt eindeutig durch hydropisch-vakuoläre Degeneration von zentralen Zellen. Diese blähen sich bis auf das 3fache ihrer ursprünglichen Größe, das Plasma entmischt sich schaumig-körnig, verliert seine Färbbarkeit, der Kern wird pyknotisch, es kommt zur Karyolyse (Abb. 4)

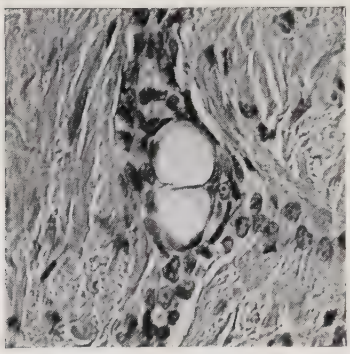


Abb. 4. Cystenbildung im Tumorstrang durch Degeneration der zentralen Zellen.

Schließlich sind oft noch die Zellgrenzen als lucide Blasenwand sichtbar. Durch Konfluieren einzelner unizellulärer Cysten kommt es zur Bildung größerer. Sie enthalten als Relikt der zentralen Degeneration einen in kleineren Cysten eosinophilen, in größeren polychromatischen bis leicht basophilen, schaumigen, seltener gekörnten Inhalt und vereinzelt Zelldetritus. Im Sudan-III-Präparat lassen sich darin nicht mit Sicherheit Lipide darstellen. In größeren Cysten ist der Inhalt, wohl als Fixierungsfolge, von der Wand retrahiert. Die eosinophilen, jüngeren Anteile des Cysteninhalts finden sich oft an der Wand kondensiert, so daß das Bild einer Crusta vorgetäuscht werden kann. Dieser «hyaline» Cysteninhalt färbt sich mit HE zartrosa bis mauve, mit Azan blaßblau, mit v. G. graugelb mit leichtem Stich ins Lachsfarbene, Orcein und die Trichromfärbung tingieren mauve bis violett, mit Fuchselin-Kernechtrot graurot und Elastica-jaune-solide gelbrot.

Die lumennahen Zellen der Cystenwände zeigen die beschriebenen Zeichen der Degeneration. In dickwandigen Cysten erscheinen die Zellen der mittleren Lagen identisch mit denen der Stränge. Die äußeren oder die äußerste Lage wird gebildet von platten Zellen, deren

dichte Kerne oft nur 1,5 μ Dicke aufweisen. In alten, weitlumigen Cysten wird die Wand oft von 1–2 Lagen solcher Zellen gebildet. Auf Tangentialschnitten läßt sich zeigen, daß es sich dabei nicht um spindelige, Muskelzell-ähnliche Elemente, sondern um scheibenförmige Zellen und Kerne handelt. Neben dieser typischen Cystenform kommen vereinzelt auch «inverse» Formen vor, in denen die inneren Zelllagen aus abgeplatteten Epithelien, die äußeren jedoch aus isoprismatischen Elementen aufgebaut sind.

Eine Basalmembran um Tumorelemente konnten wir nicht finden.

In allen Tumoren, außer bei Fall 3, 9 und 11 sahen wir stellenweise intrazellulär einzelne Keratohyalinkörner typischer Gestalt und Färbung. Meist finden sich diese in soliden Tumorteilen, aber auch in Cystenwänden, nach deren Degeneration sie noch einige Zeit als Körnerkranz liegen bleiben können.

In 7 Knötchen lagen in den oberflächlichen Tumorteilen 8 kleine Horncysten ohne rekonstruierbaren Zusammenhang mit Tumorepithel, in 4 weiteren Tumoren aber ließ sich an 4 solcher kleiner «Milien» eindeutig eine Verbindung zum Tumor darstellen.

Nie haben wir Zeichen apokriner oder ekkriner Sekretion gesehen. Auch als Holokrinie möchten wir die Veränderungen der zentralen Zellelemente nicht bezeichnen; wir sehen darin vielmehr ein regressives Geschehen.

Eine weitere Regressionserscheinung im Tumor, die bisher noch nicht beachtet worden ist, haben wir vielfach finden können (fehlend in Fall 4 und 10, stark ausgeprägt in 2 Fällen, 7 und 8, sonst mäßig ausgebildet). Sie spielt sich an soliden Tumorteilen ab und kommt neben der beschriebenen zentralen Cytolyse vor. Ganze Stränge, Kugeln oder Nester von Tumorzellen verlieren die Plasmafärbbarkeit, die Zellkerne werden pyknotisch, klein und eckig. Schließlich liegen in einem wabigen Netz der noch sichtbaren «Zellwände» Kernreste, welche später einer Karyolyse anheimfallen. Es entsteht so das Bild der holundermarkartigen Degeneration (Abb. 5). In der Folge kann es einerseits, offenbar durch den Gewebsdruck, zum Kollabieren solcher Tumorrelikte kommen, andererseits zu reaktiven, reparatorischen Veränderungen durch mesenchymales Gewebe (s. u.).

Eine dritte Form regressiver Veränderungen des Geschwulstparenchyms beobachteten wir in allen Tumoren. Es fielen uns die häufig im Stroma scheinbar isoliert, oft aber deutlich in Strang- oder Haufenform angeordneten, großen, ovalen bis runden Kerne auf, zu denen kein eigentlicher Zelleib auszumachen war (Abb. 5). Diese Kerne

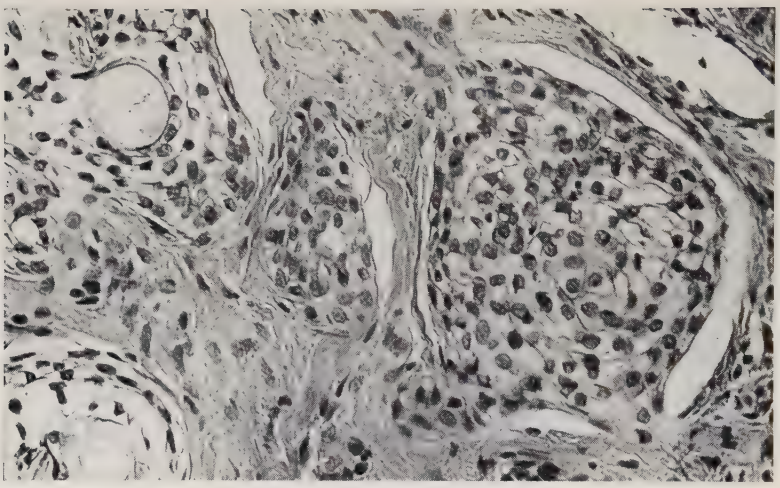


Abb. 5. Holundermarkartige Degeneration von Syringomsträngen und -cysten. Kerne degenerierter Zellen im Stroma.

zeigten manchmal noch eindeutig das Bild von Tumorkernen. Andererseits aber waren solche schwacher Tinktion ohne deutliche Grenzen, und solche pyknotischer Gestalt vorhanden. Falls sie längliche Form aufwiesen, konnten sie mit Bindegewebskernen verwechselt werden, zeigten aber eindeutige Zeichen der Karyorrhexis und -lyse. An anderen Tumorsträngen erschien das Plasma sämtlicher Zellen zu einer homogenen, leicht granulierten, stark eosinophilen Masse konfluiert, in der die Zellkerne entweder leicht gebläht, blaß gefärbt, mit deutlich hervorstechenden Nucleolen erschienen, oder allmählich pyknotisch wurden und schließlich zerfielen. So ergaben sich oft Riesenzell-artige Bilder (Abb. 3).

Neben diesen regressiven Veränderungen, die einerseits zu Volumenabnahme, andererseits zu Volumenzunahme durch passive Dehnung führen, existiert ein offenbar sehr langsames mitotisches Wachstum des Tumors, allerdings haben wir nur selten Mitosen im Tumor gesehen.

c) Das Tumorstroma

Für das Syringom charakteristisch darf die auch in allen unseren Fällen in wechselndem Ausmaß gefundene Hyalinisierung des Bindegewebes gelten. Die Fibrillenzeichnung ist vergröbert bis verschwun-

den. Breite Balken, im Querschnitt Schollen von Kollagen bilden das Gerüst des Tumors. Sie färben sich rosa bis lachsfarben mit HE, tiefblau mit Azan, dunkelblau mit Trichrom und krapprot nach v. G.

Was dem Stroma des Tumorknötchens jedoch einen derart homogenisierten Aspekt verleiht, ist eine Veränderung, die im Schrifttum noch keine Erwähnung gefunden hat. Zwischen den hyalinisierten kollagenen Fibrillen liegt, in quantitativ etwas unterschiedlicher Ausbildung, eine feingekörnte, manchmal auch feinstfädige Substanz (Abb. 3 u. 8). In anderen Tumoren wieder bildet sie schaumige Fetzen, Schleier oder unscharf begrenzte Schollen. In HE-Präparat färbt sie sich basophil bis polychromatisch, nach v. G. gelb, graugelb bis graublau, nach Masson hellblau. Mengenmäßig kann sie bis 50 % des Stromas ausmachen. V. a. bei schaumigem oder körnigem Zustand fällt die Ähnlichkeit mit Cysteninhalt auf. Eine Abhängigkeit der Form oder Menge dieser Substanz von der Erscheinungsform des Tumors (vorwiegend solid-cystisch) war nicht festzustellen, sie fand sich schon in allerkleinsten Tumoren. Oft waren in dieser Substanz einzelne der oben beschriebenen, mehr oder weniger isoliert liegenden, cytolysierten Tumorzellen oder doch ihre noch schemenhaften Kerne zu erkennen. Wir halten es für möglich, daß es sich bei dieser Einlagerung um ein Produkt zugrunde gegangener Tumorelemente handelt, welches teils das Kollagen verändert, imbibiert, hyalinisiert, teils interfibrillär abgelagert wird. Daß es sich um das gleiche Material wie der Cysteninhalt handelt, können wir nur vermuten. Wäre dem so, dann müßte die Auffassung von Sekretionsleistung der Tumorzellen als obsolet betrachtet werden. Eine eindeutige Antwort kann wohl erst von histochemischen Untersuchungen erwartet werden.

Glatte Muskulatur konnten wir in keinem unserer Fälle finden. Die elastischen Fasern zeigten in den entsprechend gefärbten Präparaten Veränderungen, die als Quellung, Elastorrhexis und Elastoklasis bezeichnet werden können. In toto scheint im Tumor das Elastin gegenüber dem umgebenden Corium vermehrt, doch sind keine typischen Fasern vorhanden. Man findet große Schollen, Bröckel, knittrige, oft von Punkten besetzte Netze und gekörnte Haufen (Abb. 6). Stellenweise hat man den Eindruck, die feinen fädigen und granulären Strukturen, welche wir in der interfibrillären, basophilen Substanz beschrieben haben, seien identisch mit den feinsten Knäueln und Bröseln des Elastins. Möglicherweise kommt es durch die Durchtränkung des Stromas mit Degenerationsprodukten der Tumorzellen neben der Hyalinisierung des Kollagens zu Umwandlungen des Elastins, die

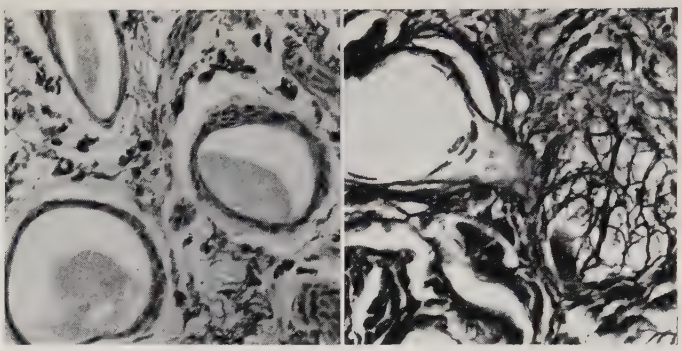


Abb. 6. Elastinverklumpung im Stroma. (Elasticafärbung)

Abb. 7. Praekollagene Fasern um Tumorcysten. (Silberfärbung)

nach dem histologischen Bild keineswegs nur Altersveränderungen sein oder durch mechanische Alteration erklärt werden können.

Mit Silberfärbung stellten sich um die Tumorcysten und -stränge syncytiale Netze von argyrophilen, oft aber auch praekollagenen Fasern dar (Abb. 7), die wir nie um Elemente der e-Drüsen, wohl aber um Haarbälge und Talgdrüsen gefunden haben.

In vielen Tumoren lagen, meist in den epidermisnahen Teilen des Knötchens, Riesenzellen verschiedener Natur. Erwähnt wurden schon Riesenzell-ähnliche Bildungen durch incipiente Totaldegeneration von Tumorzellen. Sie scheinen durch die Konfluktion degenerierender Zellen entstanden zu sein. Daneben finden sich Fremdkörperriesenzellen, oft zu ganzen Komplexen gehäuft, welche offenbar an degenerierenden Tumorteilen, öfter aber an Keratohyalin-haltigen Cysten entstehen. Riesenzellen vom Langhanstyp, fraglos unspezifisch wie im Chalazion, kommen vereinzelt vor.

Die Blutgefäße zeigen Veränderungen, welche wir als reaktives Geschehen auf Wachstum und Degeneration des Tumors betrachten möchten. Ähnlich wie an Haaranlagen oder sprossenden Talgdrüsenanlagen finden sich an Sprossen des Tumors ektatische, sinusoide Kapillaren in einem lockeren, mesenchymalen Gewebe aus Histiozyten, Fibroblasten und Rundzellen. Letztere sind oft vermehrt, so daß das Bild einer chronischen Entzündung entsteht. Wir sahen solches Gewebe hauptsächlich an der epidermisnahen Tumoroberfläche, an der Grenze zwischen Tumor und Hautanhangsgebilden sowie, offenbar in den Tumor einsprossend, in Teilen, welche der holundermarkartigen Degeneration anheimgefallen waren (Abb. 8). Solche Stellen

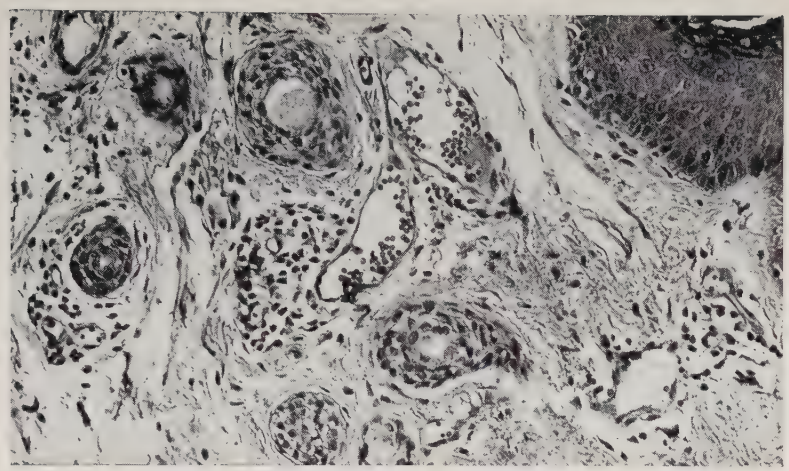


Abb. 8. Reaktives Einsprossen von gefäßhaltigem Mesenchym in degenerierende Tumorteile.

wurden allmählich vollständig durch das beschriebene mesenchymale Gewebe eingenommen. Vereinzelt konnten Kapillarsprossen inmitten von degenerierenden Tumorsträngen beobachtet werden. Auch fanden sich Trümmer von Tumorzellen resp. -kernen, einmal ein Kranz von Keratohyalinkörnern einer Tumorcyste in derartigem einsprossenden Mesenchym. Tumoröses Wuchern von Kapillarendothelien konnten wir nie feststellen.

d) Anhangsorgane und Histogenese

Die Schweißdrüsenknäuel unterhalb der Tumorknötchen wurden in keinem Fall mit dem Tumor in Verbindung gefunden. Meist waren sie unverändert, in individuell wechselnder Häufigkeit vorhanden. In der gesamten Haut des Falles 5, nicht nur unter den Tumoren, zeigten sie Atrophie mit Fibrosierung der Knäuel, Kernpyknose und Ausbildung einzelner, papillentragender, kleiner Cysten. Fall 8 hatte im Gegensatz dazu viele hyperplastische Schweißdrüsen. Wir können weder die eine noch die andere Veränderung mit dem Tumor in irgendwelche Beziehung bringen, besonders da uns über Häufigkeit und Altersveränderungen dieser Drüsen in der Lidhaut nichts bekannt ist.

Neben und ohne Zusammenhang mit dem Tumor fanden sich in der Haut zweier Fälle einzelne kleinere, Hydrocystom-artige Erweiterungen von Ausführgängen im Knäuel und peripher davon, ferner je 1

kleines Hydrocystadenoma papilliferum im R und L Excidat des Falles 8.

Ausführgänge von Schweißdrüsen sahen wir mehrmals durch den Tumor ziehen. Immer waren sie unverändert, oft von etwas lockerem Mesenchym umgeben, manchmal lagerten sich ihnen Tumorteile an. Einen sicheren Zusammenhang oder gar Absprossungen von Tumor haben wir nie finden können, ebensowenig distal oder proximal blind endigende Gänge.

Lanugohaare waren neben einzelnen Haaranlagen, von Keimen über Haarzapfen bis zu Scheidenhaaren, überraschend reichlich vorhanden; sie fanden sich aber kaum in unserem jüngsten Fall. Deshalb auf einen Unterschied zwischen Tumoren alter und junger Individuen zu schließen, dürfte aber nicht angängig sein.

Solche Haare und Haaranlagen, wie wir sie im Längs- und Querschnitt dargestellt haben, finden sich in gleicher Verteilung in und neben den Tumoren, wobei uns die nahe Beziehung zwischen Tumorknötchen und Haarwurzeln aufgefallen ist. Oft lag das Knötchen rund um ein, zwei oder gar mehr obere Haarwurzeln gruppiert oder war gleichsam zwischen zwei eingeklemmt. Die Haarwurzeln befanden sich großteils in dem Zeitpunkt der Entwicklung, wo es zur Absprossung der Talgdrüsenanlagen kommt. So finden sich am Wurzelhals meist zwei zur Wurzel konvexe Sprossen, in deren Spitzen sich die Zellen zu wabigen Talgzellen modifizieren. Daneben kommen Haare ohne Talgdrüsenanlagen und in einzelnen Fällen solche mit gut entwickelten, determinierten Talgdrüsen außerhalb und im Tumor vor.

Sowohl an Haaren wie um Talgdrüsenanlagen lag häufig ein gleiches, lockeres, Rundzell-infiltriertes Mesenchym, wie wir es für das Tumorstroma beschrieben haben. Zeichen von holundermarkartiger Degeneration waren an äußeren Wurzelscheiden vereinzelt feststellbar.

Bei aufmerksamer Beurteilung solcher Wurzeln jugendlicher, im Tumor gelegener Haare haben wir zu unserer Überraschung an einer sehr großen Zahl strangförmige, solide Absprossungen von der äußeren Wurzelscheide gefunden, deren Zellen genau denen der äußeren Wurzelscheide gleichen. Sie sitzen am Wurzelteil zwischen Talgdrüsensprosse und Epidermis, wenige auch direkt im Winkel zwischen Basalschicht der Epidermis und der äußeren Wurzelscheide. Sie durchbrechen die Basalzellschicht, sind noch auf kurze Strecken durch Interzellularbrücken untereinander verbunden, verlieren diese allmählich und nehmen den Charakter von Tumorzellen an (Abb. 9). Die Verbindung zum Tumor konnte mit Sicherheit derart oft auf

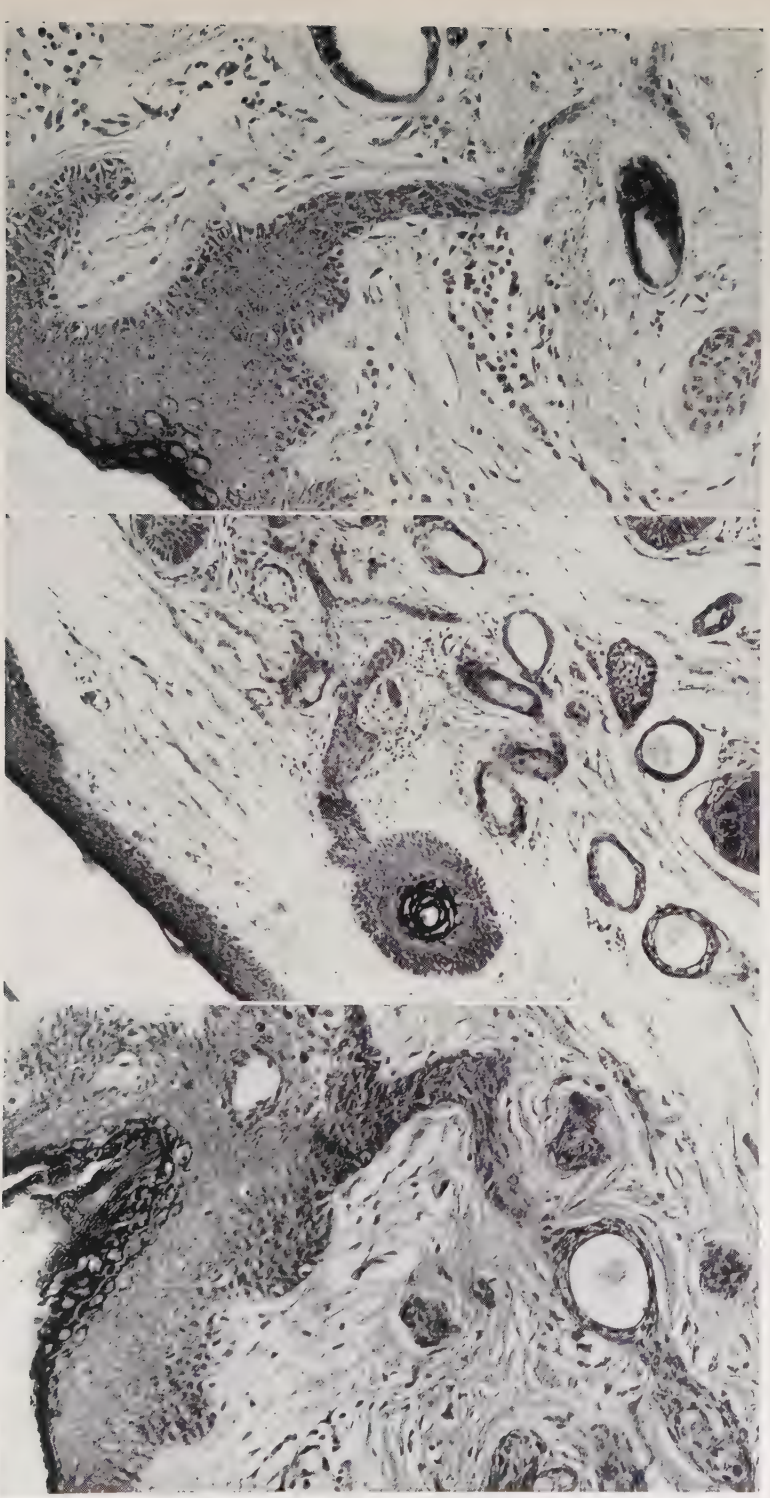


Abb. 9–11. Strangförmige Tumorabsprossungen an oberen Haarwurzeln.

Längs- oder Querschnitten von Haarwurzeln gesehen oder im Serieschnitt rekonstruiert werden, daß kein Zweifel besteht, daß wir hier primäre Verbindungen des Tumors mit Hautanhangsgebilden vor uns haben (Abb. 9–14). Ein sekundäres Einwachsen ist bei der Konstanz des Kommunikationsortes an der Haarwurzel und der Tatsache, daß Stachelzellelemente außerhalb der Haarwurzel vorkommen, auszuschließen. Vereinzelt sprossen solche Verbindungen auch von der Epidermis ab. Durch Serienschnitt läßt sich die unmittelbare Nachbarschaft einer Haarwurzel und der Abgang des Strangs von ihrer Basis demonstrieren. Es sind also die vereinzelten Befunde von Stachelzellen in Tumorelementen bei nicht in Serie geschnittenen Knötchen erklärt: Es handelt sich um Tumorabgangs-nahe Teile.

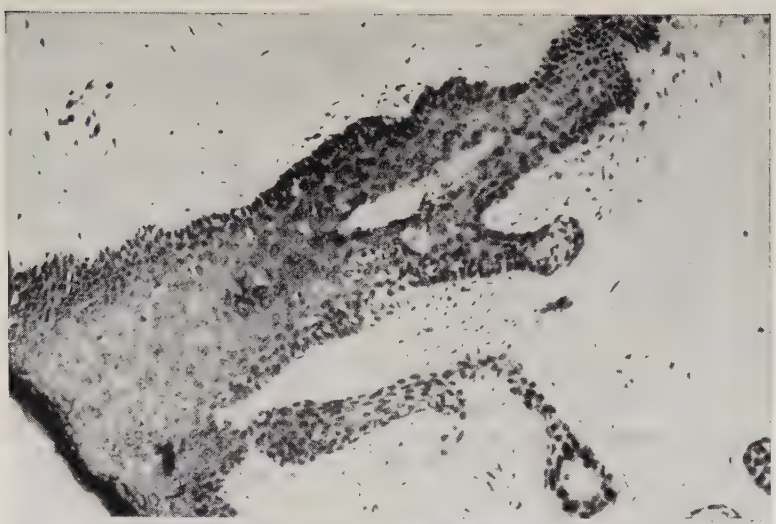
TABELLE I

Präp.-Nr.	Tumorzahl		Zusammenhänge Tu. – Haarwurzel
5/55	2		ø
209/57	3		1 × von benachbarten Haaren 1 × fraglich
159/59	1		1 ×
222/59	1		ø
133/61	2 R		R: ø
	5 L		L: 2 ×
153/61	1		ø
213/61	9 R		R: 1 ×, 2 × fraglich
	4 L		L: ø
389/61	16 R	Serieschnitte	R: 7 × 1, 3 × v. 2 benachbarten, 3 × doppelt + v. benachb., 1 × dreifach + doppelt v. benachbartem Haar = *27 total.*
	7 L		L: 2 ×, 1 × v. benachb. Haaren.
393/61	1		3 ×
4/62	1		1 ×
11/62	1		ø
203/62	2		ø

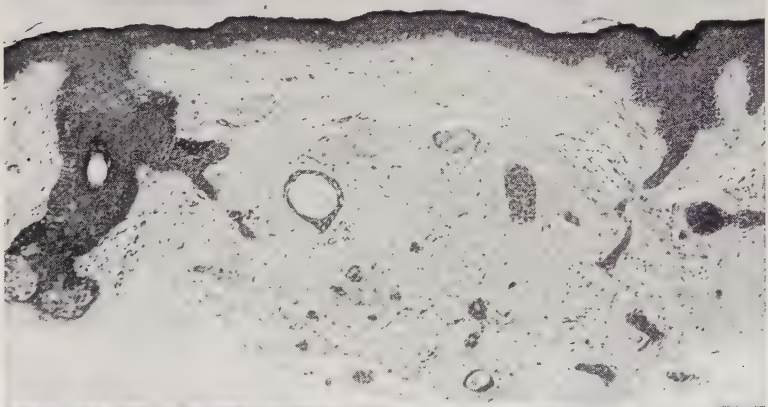
Abb. 12. Haar mit Talgdrüsenanlage und Tumorabsprossung an für a-Drüsen typischer Stelle.

Abb. 13. Tumorknötchen mit Verbindung zu zwei benachbarten Haarwurzeln.

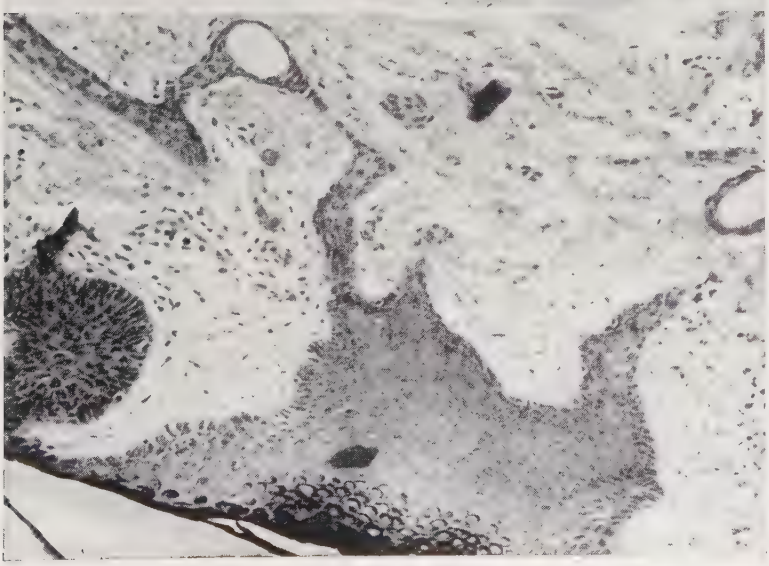
Abb. 14. 3fache Tumorabsprossung von der gleichen Haarwurzelbasis.



12



13



14

Pro Tumor fanden sich meist ein Abgang von einer benachbarten oder im Tumor selbst gelagerten Haarwurzel. Es kamen aber auch Tumoren zur Beobachtung, welche von 2 oder 3 benachbarten Haarwurzeln ausgingen (Abb. 13), oder in denen ein einzelnes Haar 2, in einem Fall sogar 3 Tumorabgänge zeigte (Abb. 14). Ein Knötchen des Falles 8 zeigte neben diesem erwähnten dreifachen Abgang an einer Haarwurzel noch einen doppelten an einem benachbarten Haar, so daß dieser Tumor seinen Ausgang von 5 Quellen nahm!

Zusammenhänge mit den immer normalen Talgdrüsenanlagen oder fertigen Talgdrüsen konnten nie gesehen werden.

Zusammenfassend konnten in unserem Material folgende Zusammenhänge zwischen oberen Haarwurzeln und epithelialen Syringomteilen gefunden werden (Tabelle I).

e) Beurteilung der Befunde

Die Tatsache, daß sich in Syringomen regressive Veränderungen finden lassen, welche zur Verminderung der epithelialen Tumormasse führen, mag uns erklären, warum die Tumorvolumenzunahme trotz Proliferation und Cystenbildung äußerst langsam verläuft. Auch die Ausbildung eines Gleichgewichtszustandes zwischen Wachstum und Degeneration, nach außen als Stillstand des Wachstums sich manifestierend, wird plausibel. Als Jugendformen können Tumoren angesehen werden, welche noch reichlich Strangbildungen aufweisen, als Terminalformen solche, in denen die Stränge einer Holundermarkartigen oder cytolysierenden Totaldegeneration anheimgefallen sind und nur großlumige, dünnwandige Cysten übrig bleiben. Als Folge dieser Degeneration kommt es einerseits zu einer Art Organisation des Tumors durch Mesenchym, andererseits zu Stromaveränderungen, in denen sich der epitheliale Tumor zentral gleichsam selbst erstickt. Daß von einzelnen Autoren makroskopisch Regressionen von Tumoren gesehen wurden, kann zwanglos durch ein Überwiegen der katabiotischen Prozesse über das langsame Tumorwachstum erklärt werden.

Erstmals konnten eindeutig Zusammenhänge zwischen Tumor und äußeren Wurzelscheiden von Haaren gefunden werden. Solche Verbindungen scheinen in den meisten Tumoren vorzukommen. Daß wir sie in nicht seriegeschnittenen Tumoren nur selten fanden, erstaunt nicht. Daß sie aber auch trotz Serienschnitten nicht immer zu finden waren, könnte durch sekundären, degenerativen Unterbruch der Kommunikationen erklärt werden. Zeichen der Degeneration haben

sich auch an äußeren Wurzelscheiden gefunden; das einsprossende Mesenchym findet sich oft reichlich an Haarwurzeln.

Verbindungen zur Epidermis waren nur vereinzelt und in Haarnähe vorhanden. Daß Verbindungen zur Basal- oder Stachelzellschicht der Epidermis oder zu e-Drüsenausführgängen primär bestanden haben und ebenfalls einem degenerativen Schwund zum Opfer gefallen sein können, ist nicht zu widerlegen. Allerdings finden wir nirgends solche Verbindungen persistent, während sie zu Haarwurzeln reichlich vorhanden sind. Ob der Tumor seinen Ausgang sowohl von Haarwurzeln als auch von Ausführgängen von Schweißdrüsen nehmen kann (wie wollte man sonst Berichte in der Literatur über solche sicheren Verbindungen deuten?) können wir aus unserem Material nicht entscheiden. Es scheint uns allerdings zumindest unwahrscheinlich, daß ein Tumor desselben Baus von zwei verschiedenen Muttergeweben ausgehen könne.

Die Bedeutung der demonstrierten Absprossungen des Syringoms von Haarwurzeln ergibt sich aus folgenden Tatsachen:

Die Verbindung allein stempelt den Tumor zu einem Abkömmling des primären Epithelkeims oder seiner Produkte, also Haarkeim, Talgdrüse oder a-Drüse. Da wir die Haaranlagen und Talgdrüsen nie verändert fanden, müssen wir dem Tumor mit großer Wahrscheinlichkeit die Natur einer Fehlbildung von a-Drüsenanlagen zusprechen. Dahin deuten die Lokalisation an der Haarwurzel zwischen Epidermis und Abgang der Talgdrüsenanlage und die Tatsache, daß wir nie Tumorabsprossungen gesehen haben in einem Entwicklungsstadium der Haaranlage, wo noch keine Differenzierung zu Talg- und apokrinen Drüsen einsetzt. Der Tumor ahmt durch Strang- und Cystenbildung auf primitive Art apokrine Drüsen nach. Für seine relative Undifferenziertheit spricht das Vorkommen von Keratohyalin, das Fehlen von Basalmembranen, von Sekretion und von kontraktilen Elementen (zumindest in unseren Fällen).

Wir glauben also, mit unseren Befunden die Theorie einer Herkunft des Syringoms von Anlagen apokriner Drüsen zu stützen, wenn nicht gar zu beweisen, und betrachten die Tumoren als atavistische Apokrinen-Naevi im weitesten Sinn, die weder den Namen Hidradenom noch Syringom zu Recht tragen. Allerdings muß einschränkend bemerkt werden, daß unsere Befunde nur an Lidtumoren erhoben wurden. Sollte das Lidsyringom, bei gleichem histologischem Bild, etwas vom Syringom des übrigen Körpers Differentes sein? Eine entsprechende Abklärung an «jungen» Syringomen des Stamms drängt

sich auf. Die Frage nach der Entstehungszeit dieser Tumoren und ihre Abhängigkeit von hormonalen Faktoren können wir nur durch Vermutungen zu klären helfen. Es scheint besonders zu Zeiten der gehäuften Anlage von Haaren eines neuen Haarkleides (kindliche Lanugohaare, Zwischenhaarkleid, Terminalhaare) zu Fehlbildungen apokriner Natur an Körperstellen kommen zu können, welche apokrine Drüsen zu bilden imstande sind. Dabei können die übrigen Derivate des Haarkeims: Haaranlage, Talgdrüsenanlage, ausgebildet oder nicht angelegt werden oder sekundär degenerieren. Daß, entsprechend der Abhängigkeit der a-Drüsenentwicklung und -Funktion von den Sexualhormonen, in der Pubertät besonders häufig derartige Fehlbildungen entstehen können, ist leicht einsehbar.

Möglicherweise setzt zur Zeit des Klimakteriums an den Lidern ein neuer Haarwechsel, viel eher aber die Ausbildung eines neuen Lanugohaarkleids ein (Hypertrichose und Hirsutismus der Alten!). Dafür spricht das massenhafte Vorkommen nicht von Kolbenhaaren, sondern von neuen Haaranlagen in der Lidhaut unserer Syringomfälle. Vergleichende Untersuchungen über die Behaarung der Lidhaut in verschiedenen Lebensaltern liegen unseres Wissens bisher nicht vor, sodaß unsere Erklärung hier spekulativ bleibt.

Zusammenfassung

Es wird der klinische und histologische Aspekt des Syringoms durch umfassende Diskussion der Literatur beleuchtet und mit den Theorien über die Histogenese des Tumors in Beziehung gesetzt.

Anhand der histologischen Untersuchung von 56 Lidsyringomen – großteils in lückenlosen Serienschnitten – können bisher nicht beachtete degenerative und involutive Veränderungen am Tumorstroma und -Parenchym gefunden werden.

Es gelingt, in vielen Tumoren eindeutige Zusammenhänge zwischen äußerer Wurzelscheide von Haaranlagen, Haaren und Tumor darzustellen oder zu rekonstruieren, was als Beweis dafür angesehen wird, daß die Geschwulst von Anlagen apokriner Schweißdrüsen ausgeht und als atavistischer, apokriner Drüsennaevus aufzufassen ist.

Summary

The author has defined the clinical and histological aspects of syringoma by means of a discussion of a survey of the literature and he has established a relationship between the theories concerning the histiogenesis of this tumour.

From the histological examination of 56 syringomata of the eye-

lids – often with serial sections – it has been possible to show the degenerative and involutional changes in the stroma and in the parenchyma of the tumour which have not previously been observed.

The author has succeeded in demonstrating or in recognizing an indisputable relationship between the external root sheaths, the hairs themselves, and the tumour. The author sees the proof in the fact that the place of origin of the tumour is situated in anlagen of the apocrine glands and that it must be regarded as a naevus of the apocrine glands of atavistic origin.

Résumé

L'auteur a précisé l'aspect clinique et histologique du syringome, par une discussion de l'ensemble de la littérature et il a établi une relation entre les théories concernant l'histogénèse de cette tumeur.

A la suite de l'examen histologique de 56 syringomes des paupières – le plus souvent sur des coupes en séries – il a été possible de mettre en évidence des altérations dégénératives et involutives du stroma et du parenchyme de la tumeur, qui n'avaient pas encore été observées jusqu'à ce jour.

L'auteur a réussi à mettre en évidence ou à retrouver dans de nombreuses tumeurs, une relation indiscutable entre les gaines externes des racines des annexes des poils, les poils eux-mêmes et la tumeur. L'auteur en voit la preuve, dans le fait que le point de départ de la tumeur se trouve dans les annexes des glandes sudoripares apocrines et qu'elle doit être regardée comme un naevus des glandes apocrines d'origine atavique.

Bibliographie

Adrian, Ch.: Un cas d'hidradénomes éruptifs. Bull. Soc. franç. Derm. Syph. *43:* 473 (1936).

Albertini, A. von: Histologische Geschwulstdiagnostik. p. 464 (Thieme, Stuttgart 1955).

Alexander, H.: Lymphangioma tuberosum multiplex. Arch. Derm. Syph., Berlin. *60:* 140 (1902).

Artom, M.; et al.: Sobre e patogenese do siringohidrocistoma. An. brasil. Derm. Sif. *20:* 329 (1945). cit. Gaul.

Arzt, L.: Zur Kenntnis des sog. Syringoms. Beitr. path. Anat. *69:* 408 (1921).

Arzt, L.: Hidrozystom, Lidzysten, Epithelioma hidradenoides. Frankf. Z. Path. *28:* 507 (1922).

Arzt, L.: Gutartige Epitheliome vom Typus des Syringoms. Derm. Wschr. *77:* 1440 (1923).

Azua de, J.: Syringocystadenom. Mh. prakt. Derm. *49:* 465 (1909).

Balina, P. L.: Un cas d'hidradénomes éruptifs. Rev. argent. Dermatosif. *19:* 173 (1935). cit.: Ann. Derm. Syph. 408 (1936).

Balzer et *Merle:* Hidradénomes éruptifs. Bull. Soc. franç. Derm. Syph. *18:* 115 (1907).

Bechet: Syringocystoma. Arch. Derm. Syph., Berlin. *9:* 497 (1924).

Beck, S.C.: in Jadassohn. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Bd. XII/3 p. 454 (Springer, Berlin 1933).

Berggreen, P.: Syringome. Zbl. Haut-Geschl.-Kr. *67:* 287 (1941).

Bernard, J.: Contribution à l'étude du Syringo-cystadénome. Thèse Paris (1897).

Biesiadecki, A.: Untersuchungen aus dem pathol. anat. Institut in Krakau. p. 11 (Wien 1872).

Blaschko: Syringo-Cystadenom. Arch. Derm. Syph., Berlin. *46:* 451 (1898).

Blaschko: Syringo-Cystadenom. Arch. Derm. Syph., Berlin. *67:* 160 (1903).

Brauer: Syringome. Arch. Derm. Syph., Berlin. *119:* 144 (1915).

Bunch, J. L.: Syringocystoma. Brit. J. Derm. *29:* 218 (1917).

Burmeister: Lymphangioma tuberosum multiplex. Arch. Derm. Syph., Berlin. *67:* 136 (1903).

Burnier, R. et *Bloch, M.:* Un cas d'hidradénomes éruptifs. Bull. Soc. franç. Derm. Syph. *28:* 404 (1921).

Buschke: Multiple Syringocystadenome. Derm. Wschr. *76:* 15 (1923).

McCafferty: Hydrocystoma. Arch. Derm. Chicago. *9:* 506 (1924).

McCafferty: Small benign tumors of the face. N. Y. St. J. Med. *29:* 653 (1929).

Carol, W. L.: Syringo-hamartoma anulare. Acta derm.-vener. *6:* 334 (1925).

Chevallier, P. et *Burnier, R.:* Hidradénomes éruptifs. Bull. Soc. franç. Derm. Syph. *34:* 775 (1927).

Chorazak, T.: Ein Fall von cystischem Schweißdrüsenadenom. Przegl. Derm. Wener. *31:* 358 (1936). cit. Zbl. Haut-Geschl.-Kr. *55:* 646 (1937).

Civatte, A.: Tumeurs des annexes épidermiques. Bull. Soc. franç. Derm. Syph. *48:* 155 (1941).

Coste, F. et *Piguet, M.:* Hidradénome éruptif du tronc et des paupières, associé à une ostéofibromatose kystique. Bull. Soc. franç. Derm. Syph. *55:* 219 (1948).

Corson: Benign cystic epithelioma. Arch. Derm., Chicago. *8:* 449 (1923).

Crawford: Syringadenoma. Arch. Derm., Chicago. *8:* 115 (1923).

Crocker, R.: A case of Lymphangioma tuberosum multiplex. Brit. med. J. 791 (1899).

Csillag, J.: Über das Syringom. Arch. Derm. Syph., Berlin. *72:* 175 (1904).

Danel, L.: Hidradénomes éruptifs. Bull. Soc. franç. Derm. Syph. *34:* 427 (1927).

Delbanco, E.: Ein Fall von Syringocystadenomen. Derm. Wschr. *76:* 284 (1923).

Dessauer, D.: Cystoide Erweiterung der vergrößerten und vermehrten Schweißdrüsenknäuel unter dem klinischen Bilde des Xanthelasma palpebrarum. Graefes Arch. Ophthal. *31:* 87 (1885).

Dohi, S.: Über das Syringom, (sog. Lymphangioma tuberosum multiplex Kaposi). Arch. Derm. Syph., Berlin. *88:* 63 (1907).

McDonagh, J. E. R.: Die Histologie der Tumoren der Augenlider und der Nasolabialfalten. Brit. J. Derm. *24:* 228 und 298 (1912).

Edel, K.: Ein Fall von Syringomen. Acta derm.-vener. *13:* 655 (1933).

Eichler, A.: Hidradénomes éruptifs. Leur rapport avec les éléments malpighiens normaux du derme. Thèse Strasbourg (1950).

Elschnig, A.: Zwei Fälle von Lymphendothelioma. Arch. Derm. Syph., Berlin. *45:* 130 (1898).

Evening: Beitrag zur Frage der Syringome. Arch. Derm. Syph., Berlin. *146:* 355 (1924).

Fiocco: Über einen Fall von Syringom bei einem Greise. G. ital. mal. vener., part. III, *39:* (1904). cit. Mh. prakt. Derm. *39:* 411 (1905).

Fischer, H.: Zur Genese benigner epithelialer Hauttumoren. Derm. Wschr. *83:* 1509 (1926).

Foerster, O. H.: Syringocystadenoma. Arch. Derm., Chicago. *36:* 645 (1937).

Fox, H.: Syringocystoma. J. cutan. dis. *35:* 258 (1917).

Fox, H.: Syringocystoma. Arch. Derm., Chicago. *3:* 876 (1921).

Fox, H.: Syringocystoma. Arch. Derm., Chicago. *8:* 136 (1923).

François-Dainville, M. E.: Hidradénomes éruptifs; remarques sur l'évolution. Bull. Soc. franç. Derm. Syph. *18:* 305 (1907).

Gans, O.: Über Syringome. Arch. Derm. Syph., Berlin. *141:* 232 (1922).

Gans, O. und *Steigleder, G.:* Histologie der Hautkrankheiten, Bd. 2, p. 286, (Springer, Berlin 1957).

Gassmann, A.: Fünf Fälle von Naevi cystepitheliomatosi disseminati. (Hidradénomes Jaquet et Darier). Arch. Derm. Syph., Berlin. *58:* 177 (1901).

Gassmann, A.: Naevi cystepitheliomatosi disseminati. Arch. Derm. Syph., Berlin. *63:* 107 (1902).

Gatê, J.; Massia, G. et *Christy, H.:* Hidradénomes éruptifs. Bull. Soc. franç. Derm. Syph. *35:* 48 (1928).

Gaul, L. E.: Syringoma of the Eyelids. Arch. Ophthal., Chicago. *53:* 671 (1955).

Glauberson, S.: Das Syringom. Sovet. Vestn. Venerol. Dermat. *6:* 557 (1936). cit. Zbl. Haut-Geschl.-Kr. *55:* 22 (1937).

Golay, J.: A propos d'un cas d'hidradénomes des paupières inférieures. Les relations de cette affection avec quelque lésions cutanées voisines. Acta derm.-vener. *4:* 479 (1923).

Graciansky de, P. et *Boulle, S.:* Atlas der Dermatologie, deutsch von Scheicher-Gottron, E., Bd. 6, (G. Fischer, Stuttgart 1955/62).

Greenbaum, S. S.: Syringocystoma of Eyelids. Amer. J. Ophthal. *11:* 275 (1928).

Guth, H.: Über Haemangioendothelioma tuberosum multiplex. Arch. Derm. Syph., Berlin. Ergänzungsband, Festschrift für Kaposi. 599 (1900).

Gutmann: Ein Fall von Syringocystadenom. Klin. Wschr. *36:* 1814 (1922).

Guy and *Jakob:* Syringoma. Arch. Derm., Chicago. *7:* 118 (1923).

Guy and *Jakob:* Syringoma. Arch. Derm., Chicago. *8:* 312 (1923).

Hallopeau, H.: Hydradénome compliqué d'épithéliome. Ann. Derm. Syph. *11:* 872 (1890).

Hallopeau, H. et *Gastou:* Sur un cas d'hydradénomes éruptifs chez une malade atteinte de lupus érythémateux. Ann. Derm. Syph. *61: 2* (1906).

Harris, D.: Syringocystadenoma. J. cutan. dis. *33:* 401 (1915).

Hartzell: 6. internationaler Dermatologenkongreß New York, 1907. cit. Rothe, Arch. Derm. Syph., Berlin. *108:* 457 (1911).

Herold: Syringome. Zbl. Haut-Geschl.-Kr. *57:* 5 (1937).

Herxheimer, K.: Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie. IV. Abteil. p. 803 (Wiesbaden 1897).

Hesse, E.: Cystadenome. Derm. Wschr. *65:* 1071 (1917).

Hoffmann: Syringocystadenome. Arch. Derm. Syph., Berlin. *65:* 266 (1903).

Homma, H. and *Escher, D. H. E.:* Genesis of Syringoma. Arch. Derm., Chicago. *33:* 700 (1936).

Hudelo, L.: Hidradénome éruptif en placard dorsal. Bull. Soc. franç. Derm. Syph. *29:* 235 (1922).

Iwanow, W.: Hidradenoma eruptivum. Derm. Wschr. *74:* 403 (1922).

Jaquet, L. et *Darier, J.:* Hydradénomes éruptifs. Ann. Derm. Syph. *8:* 317 (1887).

Jarisch, A.: Zur Lehre von den Hautgeschwülsten. Arch. Derm. Syph., Berlin. *28:* 163 (1894).

Jarisch, A.: Lehrbuch der Hautkrankheiten, p. 864 (1900).

Jausion, H. et *Cailliau, F.:* Particularités d'un cas d'hidradénomes éruptifs. Bull. Soc. franç. Derm. Syph. *51:* 214 (1944).

Joseph, M.: Hidrocystoma tuberosum multiplex. Klin. Wschr. *37:* 1233 (1900).

Joseph, M. und *Siebert, C.:* Über erfolgreiche Behandlung des Hidrocystoma tuberosum multiplex. Derm. Wschr. *56:* 425 (1913).

Kagaya, J.: Ein seltener Fall von Syringoma faciei. Jap. J. Derm. *46:* 95 (1939). cit.: Zbl. Haut-Geschl.-Kr. *65:* 106 (1940).

Kaposi, M. : Lehrbuch der Hautkrankheiten. II. Auflage, Bd. 2, p. 282 (1872).

McKee, G. M.: Syringocystadenoma. J. cutan. dis. *34:* 404 (1916).

McKee, G. M.: Syringocystadenoma. J. cutan. dis. *35:* 258 (1917).

Kiess, O.: Syringocystadenome. Derm. Wschr. *72:* 377 (1921).

Kiess, O.: Beitrag zur Kenntnis des Syringoms. Derm. Wschr. *80:* 1 (1925).

Kiess, O.: Ein Fall von Syringomen. Derm. Wschr. *79:* 1068 (1924).

Königstein, H.: Ein Fall von Syringocystadenom. Arch. Derm. Syph., Berlin. *112:* 541 (1912).

Kren, O.: Ein Fall von Syringocystadenomen. Arch. Derm. Syph., Berlin. *133:* 85 (1921).

Kromayer, E.: Zwei Fälle von Endothelioma tuberosum colloides (Lymphangioma tuberosum multiplex) nebst einigen Bemerkungen über die Lymphgefäße der Cutis. Arch. Anat. path. *139:* 282 (1895).

Kromayer, E.: Endothelioma tuberosum multiplex. Arch. Derm. Syph., Berlin. *62:* 319 (1902).

Krompecher, E.: Zur Kenntnis der Geschwülste und Hypertrophien der Schweißdrüsen. Arch. Derm. Syph., Berlin. *126:* 765 (1919).

Kümmell, R.; Henke, F. und *Lubarsch, O.:* Hb. d. speziell. path. Anat. u. Histol., Bd. *11*, Teil II p. 238 (Springer, Berlin 1928).

Kyrle, J.: Syringocystadenom. Arch. Derm. Syph., Berlin. *87:* 461 (1907).

Kyrle, J.: Syringocystadenome. Arch. Derm. Syph., Berlin. *122:* 794 (1918).

Kyrle, J.: Syringocystadenom. Zbl. Haut-Geschl.-Kr. *14:* 409 (1924).

Kyrle, J.: Vorlesungen über Histo-Biologie der menschlichen Haut und ihrer Erkrankungen. Bd. I, p. 239 (1925).

Langer, E.: Syringocystadenome. Derm. Wschr. *78:* 317 (1924).

Lanzenberg, P.: Un cas d'hidradénomes éruptifs d'aspect et de localisation atypiques. Bull. Soc. franç. Derm. Syph. *35:* 953 (1928).

Lapowski: Multiples benignes cystisches Epitheliom. Arch. Derm., Chicago. *9:* 505 (1924).

Lesser, E.: Lymphangioma tuberosum Kaposi. Arch. Derm. Syph., Berlin. *46:* 127 (1902).

Lesser, E.: Lehrbuch der Hautkrankheiten. p. 184 (Vogel, Leipzig 1904).

Lesser, E. und *Beneke, R.*: Ein Fall von Lymphangioma tuberosum multiplex (Kaposi). Arch. Anat. path. *123:* 86 (1891).

Lever, W. F.: Pathogenesis of Benign Tumors of Cutaneous Appendages and of Basal Cell Epithelioma. Arch. Derm., Chicago. *57:* 679 (1948).

Lewandowsky: Multiple Hydrocystadenome. Arch. Derm. Syph., Berlin. *99:* 470 (1910).

Lieberthal, D.: Syringocystadenome. Arch. Derm., Chicago. *36:* 645 (1937).

Lipschütz, A.: Syringocystadenom. Arch. Derm. Syph., Berlin. *101:* 370 (1910).

Lipschütz, A.: Syringocystadenom. Arch. Derm. Syph., Berlin. *105:* 567 (1911).

Lipschütz, A.: Syringocystadenom. Wien. klin. Wschr. *24*, I: 149 (1911).

Lutz, W.: Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. p. 175 (Karger, Basel 1957).

Masure, M.: Hidradénomes éruptifs ou Syringo-Cystadenomes. Bull. Soc. franç. Derm. Syph. *43:* 1050 (1936).

Meirowski, E.: Syringome der Brust-, Bauch- und Achselfaltenhaut. Zbl. Haut-Geschl.-Kr. *11:* 397 (1924).

Miller, J. L.: Syringocystadenoma. Arch. Derm., Chicago. *55:* 420 (1947).

Möller, M.: Naevusstudien. Arch. Derm. Syph., Berlin. *62:* 55 (1902).

Mucha: Syringocystadenom. Arch. Derm. Syph., Berlin. *122:* 788 (1918).

Nägeli, O.: Syringoma circinosum. Arch. Derm. Syph., Berlin. *124:* 99 (1917).

Nemitz, G.: Syringome. Zbl. Haut-Geschl.-Kr. *11:* 402 (1924).

Neumann, J.: Das Syringocystom. Arch. Derm. Syph., Berlin. *54:* 3 (1900).

Nobl: Syringocystadenom. Zbl. Haut-Geschl.-Kr. *12:* 135 (1924).

Novy, F. G.: Syringocystadenoma. Arch. Derm., Chicago. *60:* 1043 (1949).

Oestreich, R. und *Saalfeld, E.*: Über Haemangioendothelioma tuberosum multiplex und Lymphangioendothelioma tuberosum multiplex. Arch. Derm. Syph., Berlin. *120:* 1 (1914).

Oestreich, R. und *Saalfeld, E.*: Über Haemangioendothelioma tuberosum multiplex. Arch. Derm. Syph., Berlin. *124:* 121 (1917).

Okada, S.: Adenoma sebaceum mit Syringom. Jap. J. Derm. *38:* 123 (1935). cit. Zbl. Haut-Geschl.-Kr. *53:* 660 (1936).

Oliver, E. A.: Syringocystoma. Arch. Derm., Chicago. *33:* 390 (1936).

Oppenheim, M.: Syringocystadenom. Arch. Derm. Syph., Berlin. *122:* 789 (1918).

Oppenheim, M.: Syringocystadenom mit eigentümlichem klinischem und histologischem Befund. Zbl. Haut-Geschl.-Kr. *50:* 279 (1935).

Ormsby, O. S.: Syringoma. J. cutan. dis. *28:* 433 (1910).

Ormsby, O. S.: Syringocystadenom. Arch. Derm., Chicago. *36:* 645 (1937).

Ormsby, O. S. and *Mitchell:* Syringo-Cystadenoma. Arch. Derm., Chicago. *4:* 282 (1921).

Ormsby, O. S. and *Montgomery, H.*: Diseases of the skin. 8. Ausg. (Lea and Febiger, Philadelphia 1954). cit. Gaul.

Pasini, G.: Hydradénome éruptif ou cellulome épithélial éruptif. G. ital. mal. vener. *2:* 765 (1924). cit. Ann. Derm. Syph. 186 (1926).

Pautrier, L. M.: Bull. Soc. franç. Derm. Syph. *28:* II, 26 (1921).

Peiser, B.: Syringocystadenom. Zbl. Haut-Geschl.-Kr. *12:* 435 (1924).

Peiser, B.: Syringocystadenom. Derm. Wschr. *78:* 565 (1924).

Petersen, W.: Beiträge zur Kenntnis der Schweißdrüsenerkrankungen. Arch. Derm. Syph., Berlin. *25:* 441 (1893).

Pernet, G.: Naevi cystepitheliomatosi disseminati. Brit. J. Derm. *19:* 67 (1907).

Philippson, L.: Die Beziehungen des Kolloidmilium, der kolloiden Degeneration der Cutis und des Hydradenom zueinander. Mh. prakt. Derm. *11:* 1 (1870).
Pick, L.: Über Hydradenome und Adenoma hidradenoides. Virchows Arch. *175:* 312 (1904).
Provasi, G.: Contributo alla conoscenza dell'Idradenoma delle palpebre. G. ital. Oftal. *5:* 335 (1952).
Quinquaud: Note sur le cellulome épithélial éruptif. Congrès international de Dermatologie. Paris. p. 415 (1890).
Racinowski, A.: Zur Klinik und Histologie des cystischen Schweißdrüsenadenoms (Syringoma). Zbl. Haut-Geschl.-Kr. *33:* 584 (1930).
Raubitschek, F.: Syringocystadenom. Zbl. Haut-Geschl.-Kr. *57:* 91 und 169 (1937).
Rebaudi: Ein Fall von Syringomen. Derm. Wschr. *78:* 712 (1924).
Richter, W.: Syringocystadenome. Zbl. Haut-Geschl.-Kr. *56:* 520 (1937).
Riehl, G.: Ein Fall von Syringocystadenom. Arch. Derm. Syph., Berlin. *117:* 108 (1914).
Riehl, G.: Zur Histogenese des Syringocystadenoms. Wien. klin. Wschr. 209 (1935).
Rille, J.: Zwei Fälle von Syringocystadenom. Derm. Wschr. *75*, II: 1203 (1922).
Röderer, J. et *Diss, A.:* Un cas d'hidradénomes éruptifs. Bull. Soc. franç. Derm. Syph. *33:* 582 (1926).
Rothe, F.: Über Syringome. Arch. Derm. Syph., Berlin. *108:* 457 (1911).
Rusch: Syringocystadenom. Derm. Wschr. *77:* 900 (1923).
Sagher, F.: Syringocystadenom. Zbl. Haut-Geschl.-Kr. *48:* 454 (1934).
Scheilke, F.: Zur Beurteilung des Syringoms (Naevus syringomatosus). Diss. Göttingen (1919).
Schönhoff, S.: Syringocystadenom. Zbl. Haut-Geschl.-Kr. *12:* 127 (1924).
Scholz-Sadebeck, W.: Syringome. Zbl. Haut-Geschl.-Kr. *13:* 241 (1924).
Schorr, H. C.: Syringocystoma. Arch. Derm., Chicago. *31:* 148 (1935).
Schwab, F.: Über das Syringom bzw. Epithelioma adenoides cysticum der Lider. Arch. Augenheilk. *150:* 388 (1950).
Schwalb, J.: Das Syringom. Med. Klin. *11:* 289 (1916).
Sequeira, J. H.: Hidradénomes éruptifs. Brit. J. Derm. *25:* 140 (1913).
Sézary, A.: Hidradénome annulaire congénital. Bull. Soc. franç. Derm. Syph. *47:* 435 (1940).
Sézary, A. et *Lévy, G.:* Hidradénome annulaire du front. Bull. Soc. franç. Derm. Syph. *40:* 224 und 672 (1933).
Sézary, A. et *Rabut, R.:* Hidradénome éruptif annulaire. Bull. Soc. franç. Derm. Syph. *46:* 874 (1939).
Shaffner, L.: Syringoma. J. cutan. dis. *36:* 475 (1918).
Shaffner, L.: Syringoma. J. cutan. dis. *37:* 258 (1919).
Spinner, G. J.: Syringoma. Arch. Derm., Chicago. *33:* 381 (1936).
Steigleder, G. K.: Wenig beachtete Veränderungen bei Syringomen. Derm. Wschr. *124:* 1049 (1951).
Stockmann, W.: Über Hydrocystoma tuberosum multiplex. Arch. Derm. Syph., Berlin. *92:* 154 (1908).
Strandberg, J.: Syringocystadenome. Acta derm.-vener. *3:* 441 (1922).
Stümpke, G.: Ein Fall von Syringocystadenom. Derm. Wschr. *60:* 362 (1915).
Stümpke, G.: Ein Fall von Syringocystadenom. Arch. Derm. Syph., Berlin. *122:* 435 (1918).

Stümpke, G.: Syringocystadenoma cutis. Zbl. Haut-Geschl.-Kr. *43:* 609 (1933).
Sutton, R. L. and *Dennie, C. C.:* Possible interrelationship of acanthoma adenoides cysticum and syringocystadenoma. J. amer. med. Ass. *58:* 333 (1912).
Tavs, L. E.: Syringocystoma. Arch. Derm., Chicago. *57:* 755 (1948).
Teljev, G. J.: Ein Fall eines Lymphangioma tuberosum multiplex (hidradénomes éruptifs). Acta derm.-vener. *3:* 290 (1922).
Terebinski: Syringom. Derm. Wschr. *54:* 443 (1912).
Thibaut, D.: Hidradénomes disséminés. Bull. Soc. franç. Derm. Syph. *54:* 444 (1947).
Török, L.: Das Syringo-Cystadenom. Mh. prakt. Derm. *8:* 116 (1889).
Török, L.: Handbuch der Hautkrankheiten. Bd. 1, p. 475 (Wien 1901).
Touraine, A.: Génétique des hidradénomes éruptifs. Bull. Soc. franç. Derm. Syph. *159:* 320 (1945).
Trimble, B.: Lymphangioma tuberosum multiplex. J. cutan. dis. *35:* 258 (1917).
Ullmo, A.: Hidradénomes éruptifs. Bull. Soc. franç. Derm Syph. *40:* 1098 (1933).
Unna, G.: Syringadenom. Histopathologie der Hautkrankheiten. 1137 (Hirschwald, Berlin 1894).
Unna, P. G.: Syringom. Derm. Wschr. *70:* 201 (1920).
Waldheim von, F.: Haemangioendothelioma cutis papulosum. Arch. Derm. Syph., Berlin. *60:* 225 (1902).
Wanderer, A.: Syringocystadenoma multiplex. Zbl. Haut-Geschl.-Kr. *53:* 145 (1936).
Weber, H.: Syringocystadenom. Berlin. Klin. Wschr. *36:* 961 (1904).
Weber, L. F.: Syringocystadenoma. Arch. Derm., Chicago. *27:* 174 (1933).
Wendlberger, J.: Beitrag zur Histogenese der Syringome. Arch. Derm. Syph., Berlin. *176:* 467 (1938).
Weissenbach, M.: Hidradénomes éruptifs. Bull. Soc. franç. Derm. Syph. *42:* 1757 (1935).
White, Ch. J.: Syringocystoma. J. cutan. dis. *85:* 49 (1907).
Wiedmann, A.: Syringocystadenom. Zbl. Haut-Geschl.-Kr. *50:* 552 (1935).
Wilhelm, F.: Syringocystadenome. Arch. Derm. Syph., Berlin. *76:* 417 (1905).
Wilhelm, F.: Ein Fall von ausgebreitetem Syringocystadenom. Mh. prakt. Derm. *40:* 395 (1905).
Winkler, M.: Beiträge zur Kenntnis der benignen Tumoren der Haut. Arch. Derm. Syph., Berlin. *67:* 3 (1903).
Winkler, M.: Weitere casuistische Beiträge zu den multiplen symmetrischen Gesichtsnaevi. Arch. Derm. Syph., Berlin. *86:* 129 (1907).
Winkler, M.: Ein Fall von eigenartig lokalisierten Syringomen in Kombination mit anderen Entwicklungsanomalien. Arch. Derm. Syph., Berlin. *120:* 343 (1914).
Wise, F.: Multiples benignes cystisches Epitheliom. Arch. Derm., Chicago. *1:* 357 (1920).
Wolff: Ein Fall von Syringomen. Arch. Derm. Syph., Berlin. *122:* 815 (1918).
Wolters, M.: Haemangioendothelioma tuberosum multiplex und Haemangiosarkoma cutis. Arch. Derm. Syph., Berlin. *53:* 269 (1900).
Wolters, M.: Epithelioma adenoides cysticum. Arch. Derm. Syph., Berlin. *56:* 216 (1901).
Woringer, F. et *Eichler, A.:* Constatations et réflexions au sujet d'un cas d'hidradénomes éruptifs. Ann. Derm. Syph. *78:* 152 (1951).
Zumbusch, V.: Syringocystadenom. Mh. prakt. Derm. *48:* 473 (1909).